CYSTOMETRISCHE UNTERSUCHUNGEN BEI KINDERN MIT NEUROGENEN BLASENENTLEERUNGSSTÖRUNGEN

Rosa Lang

1979

Dissertations- und Fotodruck ANNELIESE SCHUBERT
Corneliusstraße 21 · 8000 München 5 · Telefon 268177

Aus der Kinderchirurgischen Klinik der Universitätskinderklinik
im Dr. von HAUNERSCHEN Kinderspital München
Direktor: Professor Dr. med. W.Ch. Hecker

CYSTOMETRISCHE UNTERSUCHUNGEN BEI KINDERN MIT NEUROGENEN BLASENENTLEERUNGSSTÖRUNGEN

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten
Medizin an der Ludwig Maximilians-Universität
zu München

vorgelegt von

Rosa Lang
aus
Marktoberdorf

München 1979

Mit Genehmigung des Fachbereichs Medizin der Universität München

Berichterstatter: Priv. Doz. Dr. med. A.M. Holschneider
Mitberichterstatter: Prof. Dr. med. W.Ch. Hecker
Dekan: Prof. Dr. med. W. Spann
Tag der mündlichen Prüfung: 2.10.1979

UNIV. LEIDEN BIBL.

INHALTSVERZEICHNIS

1. EINLEITUNG UND ZIELSETZUNG DER ARBEIT.....1

2. ANATOMIE DER BLASE UND DER URETHRA.....3

2.1. Muskulatur der Blase, des Blasenhalses und der Urethra.....3

2.1.1. Musculus detrusor.....3

2.1.1.1. Innere Längsschicht.....3

2.1.1.2. Mittlere zirkuläre Schicht.....3

2.1.1.3. Äußere Längsschicht.....4

2.1.2. Trigonum vesicae.....5

2.1.2.1. Oberflächliches Trigonum.....6

2.1.2.2. Tiefes Trigonum.....6

2.1.3. Quergestreifte Muskulatur der Urethra.....6

2.2. Nervenversorgung des unteren Harntraktes.....7

2.2.1. Parasympathicus.....8

2.2.2. Sympathicus.....9

2.2.3. Motorische Nerven.....9

2.2.4. Sensible Bahnen.....9

3. PHYSIOLOGIE DES UNTEREN HARNTRAKTES.....10

3.1. Definition der Harnkontinenz.....10

3.2. Kontinenzmechanismus.....10

3.3. Miktion.....10

3.3.1. Öffnung.....11

3.3.2. Entleerung.....11

3.3.3. Verschluß.....12

3.4. Neurophysiologie.....12

4. PHARMAKOTHERAPIE NEUROLOGISCHER BLASENSTÖRUNGEN...13

5. PATHOPHYSIOLOGIE DER NEUROGENEN BLASE.....14

6. EIGENE ERGEBNISSE.....15

6.1. Übersicht über das Krankengut.....15

6.1.1. Alter und Geschlecht.....15
6.1.2. Hydrocephalus.....16
6.1.3. Sonstige Mißbildungen.....16
6.1.4. Lokalisation der Meningomyelocele.....16
6.1.5. Soziale Situation.....17
6.1.6. Bewegungseinschränkung.....18

6.2. Klinisch-anamnestische Untersuchungen.....18

6.2.1. Klinisch-anamnestische Prüfung des Defäkationsverhaltens.....18
6.2.2. Klinisch-anamnestische Prüfung der Blasenentleerung.....20

6.2.2.1. Harndrang.....20
6.2.2.2. Dauer des trockenen Intervalls.....21
6.2.2.3. Art der Entleerung.....21
6.2.2.4. Ausdrückbarkeit der Blase.....22

6.3. Neurologische Untersuchung.....22

6.3.1. Untersuchungstechnik.....23

6.3.1.1. Allgemeine Reflexe.....23
6.3.1.2. Sakrale Reflexaktivität.....24
6.3.1.3. Eiswassertest.....26

6.3.2. Neurologische Befunde.....27

6.3.2.1. Allgemeine Reflexe.....27
6.3.2.2. Sakrale Reflexaktivität.....28
6.3.2.3. Eiswassertest.....29

6.3.3. Ergebnis der neurologischen Untersuchung.....29

6.4. Cystometrische Untersuchung.....33

6.4.1. Geschichte der Cystometrie.....33
6.4.2. Technik der cystometrischen Messung.....33
6.4.3. Vorgehen.....34

6.4.3.1. Vorbereitung.....34
6.4.3.2. Registriervorgang.....34
6.4.3.3. Besonderheiten bei Kindern mit Meningomyelocele...35
6.4.4. Ergebnisse der cystometrischen Untersuchung.....36
6.4.4.1. Ruhedruck in Blase und Rectum bei leerer Blase....36
6.4.4.2. Ruhedruck der Blase bei maximaler Füllung.....37
6.4.4.3. Blasencompliance bei maximaler Füllung.....38
6.4.4.4. Maximale Blasenkapazität.....39
6.4.4.5. Detrusoraktivität.....40
6.4.4.6. Maximaler intravesikaler Druck.....46
6.4.4.7. Maximaler Druck bei manueller Expression.....47
6.4.4.8. Anorektales Druckprofil.....47
6.4.4.9. Vesico-urethrales Druckprofil.....48
6.4.4.10. Restharn.....50
6.4.4.11. Elektromyographische Aktivität des Beckenbodens...50
6.5. Urologische Röntgenbefunde.....52
6.6. Bakteriologie.....56
6.7. Klassifizierung der neurogenen Blase nach der Detrusoraktivität und mit Hilfe der EMG-Befunde...56
6.8. Zusammenfassung der Ergebnisse.....57
6.8.1. Beziehung des Blasentyps zu den Ergebnissen der klinisch-anamnestischen Beurteilung der Blasenfunktion.....57
6.8.1.1. Harndrang.....57
6.8.1.2. Dauer des trockenen Intervalls.....58
6.8.1.3. Ausdrückbarkeit der Blase.....58
6.8.1.4. Art der Entleerung.....58
6.8.2. Beziehung zwischen Blasentyp und vertebraler Höhe der Läsion.....60
6.8.3. Beziehung zwischen Blasentyp und neurologischen Befunden.....60
6.8.4. Beziehung zwischen Blasentyp und Basisdruck.....62

6.8.5. Beziehung zwischen Blasentyp und maximaler Blasenkapazität.....63
6.8.6. Beziehung zwischen Blasentyp und Blasencompliance bei maximaler Füllung.....64
6.8.7. Beziehung zwischen Blasentyp und maximalem intravesikalem Druck.....65
6.8.8. Beziehung zwischen Blasentyp und anorektalem Druckprofil.....66
6.8.9. Beziehung zwischen Blasentyp und vesikourethralem Druckprofil.....66
6.8.10. Beziehung zwischen Blasentyp und elektromyographischer Aktivität des Beckenbodens.....67
6.8.11. Beziehung zwischen Blasentyp und Restharnmenge....68
6.8.12. Beziehung zwischen Blasentyp und urologischen Röntgenbefunden.....69
6.8.13. Beziehung zwischen Basisdruck bei voller Blase und urologischen Röntgenbefunden.....71

7. ZUSAMMENFASSUNG DER WICHTIGSTEN PARAMETER UND VERGLEICH MIT DEN ERGEBNISSEN GESUNDER KINDER.....72

7.1. Normale Blase.....72
7.2. Reflexblase.....73
7.3. Funktionslose Blase.....74
7.4. Vergleich der Ergebnisse.....75

8. DISKUSSION DER ERGEBNISSE.....78

8.1. Klassifizierung der neurogenen Blase.....78
8.2. Neurologische Diagnostik.....82

8.2.1. Vertebrale Höhe der Läsion.....82
8.2.2. Neurologisch bestimmte Höhe der Läsion.....82
8.2.3. Sakrale Reflexaktivität.....83
8.2.4. Eiswassertest.....84

8.3. Defäkationsverhalten.....85
8.4. Miktionsverhalten.....86

8.4.1. Problem der Inkontinenz.....86
8.4.2. Dauer des trockenen Intervalls.....87
8.4.3. Ausdrückbarkeit der Blase.....88

8.5. Cystometrische Untersuchung.....89

8.5.1. Untersuchungstechnik.....89

8.5.1.1. Intravesikale Druckmessung.....89
8.5.1.2. Urethrales Druckprofil.....91
8.5.1.3. Elektromyographische Aktivität des Beckenbodens...93

8.5.2. Ergebnisse der cystometrischen Untersuchung.....96

8.5.2.1. Intravesikaler Druckverlauf.....96
8.5.2.2. Maximale Blasenkapazität.....97
8.5.2.3. Blasencompliance.....98
8.5.2.4. Maximaler intravesikaler Druck.....99
8.5.2.5. Anorektales und vesiko-urethrales Druckprofil...100
8.5.2.6. Restharnmenge.....101
8.5.2.7. Elektromyographische Aktivität des Beckenbodens..102

8.6. Urologische Röntgenuntersuchung.....103

8.6.1. Nierenschädigung.....103
8.6.2. Trabekulierung der Blase.....105
8.6.3. Vesico-ureteraler Reflux.....106

8.6.3.1. Entstehung eines VUR.....106
8.6.3.2. Häufigkeit eines VUR.....107

8.6.4. Beurteilung des Blasenauslasses.....108
8.6.5. Einschränkung der Nierenfunktion.....109

9. ZUSAMMENFASSUNG.....110

10. TABELLARISCHER ANHANG.....114

11. LITERATURVERZEICHNIS.....144

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547005_0030

1. Einleitung und Zielsetzung der Arbeit

Kinder mit Meningomyelocele zeigen sehr verschiedenartige Krankheitsbilder bzw. neurologische Ausfallserscheinungen: Hydrocephalus, Meningitis,Paraplegie, Deformität der Extremitäten, Kyphoskoliose, Störung der Mastdarm- und Blasenentleerung. Die Lebenserwartung der Spina-bifida-Kinder ist aufgrund des technischen und operativen Fortschritts, der besonders mit dem ventrikuloatrialen Shunt (Spitz-Holter, Pudenz-Heyer) erzielt werden konnte, beträchtlich gestiegen. Seit etwa 10 bis 15 Jahren überleben 2/3 bis 3/4 dieser Kinder das 2. Lebensjahr (Menelaus 1971, Lorber 1971, Ames und Schut 1972, Arthur u.a. 1972). Die Todesursache nach dem 2. Lebensjahr (Letalität 1 - 5 %) ist meistens ein Nierenversagen als Folge der neurogenen Blasenstörung (Smith 1965, Laurence 1966). So ist die Verhütung einer renalen Schädigung die Hauptaufgabe bei der Betreuung von Spina-bifida-Kindern, jedoch zusammen mit der Bewältigung des sozialen Problems der Inkontinenz.

Über die neurogene Blase sind bisher meist nur bei Paraplegikern, die durch ein Trauma eine Rückenmarksverletzung erlitten haben, Untersuchungen angestellt worden (Rossier 1964, Guttmann 1966, Bors und Comarr 1971). Dabei handelt es sich im Gegensatz zu den Läsionen bei Spina-bifida-Kindern um die Querschnittsverletzung eines bestimmten Rückenmarkssegmentes mit den daraus resultierenden neurologischen Ausfällen (Seiferth 1976). Die neurologischen Ausfallserscheinungen bei Kindern mit Meningomyelocele sind sehr unterschiedlich. Nach Pompino u.a. (1971) entsprechen die neurologischen Störungen "am ehesten dem Schaden, den eine Ladung Schrot in einer elektrischen Anlage anrichten würde".
Die neurogene Blase ist Folge der mißgebildeten Rückenmarkssegmente und der daraus entspringenden Nervenbahnen. Die Funktion der neurogenen Blase ist jedoch nicht nur abhängig von primären neurologischen Faktoren, sondern auch von sekundären vesikalen

Faktoren wie chronische Infektion und subvesikale Obstruktion, die zu strukturellen, muskulären Veränderungen der Blase führen können (Bradley u.a. 1967).
Eine klinische Diagnostik der neurogenen Blase ist schwierig, da oft ganz unterschiedliche Funktionsstörungen der Blase zu einem ähnlichen klinischen Bild führen (Kuffer 1972). Die Cystometrie wird von vielen Autoren als eine der wichtigsten Untersuchungsmethoden der gestörten Blasenfunktion betrachtet (Lapides 1970). Eine zusätzliche zystometrische Untersuchung der Blase bei Spina-bifida-Kindern erschien auch uns notwendig, um eine Klassifizierung der neurogenen Blase zu finden und damit eine Grundlage für eine spätere Elektrostimulation nach Katona (1973) zu schaffen. Eine exakte Information über den Zustand des Musculus detrusor und des Beckenbodens ist nämlich für den Behandlungsverlauf einer Elektrotherapie von entscheidender Bedeutung (Janneck 1973).

2. Anatomie der Blase und der Urethra

2.1. Muskulatur der Blase, des Blasenhalses und der Urethra

Die Muskulatur des unteren Harntraktes läßt sich wie folgt einteilen: dreischichtiger Detrusormuskel der Blase, Trigonum, quergestreifte Muskulatur der Urethra.

2.1.1. Musculus detrusor

2.1.1.1. Innere Längsschicht

Die innere Längsschicht des Musculus detrusor liegt direkt unter der Blasenschleimhaut. Die Muskelzüge verlaufen zunächst in sich überkreuzenden Bahnen, formieren sich jedoch, je mehr sie sich dem Blasenhals nähern, um eine Längsachse, um dann die innere Längsschicht der Harnröhre zu bilden. Am hinteren Teil des Blasenbodens stößt diese Längsschicht an die hinteren und seitlichen Begrenzungen des Blasendreiecks und verknüpft sich mit dessen oberflächlichen Anteil.

2.1.1.2. Mittlere zirkuläre Schicht

Die Fasern der mittleren zirkulären Muskelschicht sind zunächst ebenfalls in verschiedenen Richtungen angeordnet, nehmen jedoch mit der Annäherung an den Blasenhals deutlichen Sphinktercharakter an. Die mittlere Muskelschicht endet am Blasenhals und setzt sich nicht, wie die übrigen Schichten, in die Urethra fort. Ein weiteres Merkmal ist die in Richtung Blasenhals stark zunehmende Vermehrung der zirkulären Muskelfasern; die am weitesten kaudal liegenden Ringe formen den eigentlichen Blasenhals. Diese Muskelzüge nehmen Kontakt mit den tiefen Schichten des Trigonums auf. Die Verbindung dieser Muskelzüge mit dem tiefen Anteil des Trigonums bezeichnete Hutch (1966) als Basisplatte (Abb. 1 a).

2.1.1.3. Äußere Längsschicht

Die äußere Längsschicht ist an Vorder- und Hinterwand der Blase besonders faserreich, während sie am Aufbau der Seitenwände nur unwesentlich beteiligt ist. Ventrale und dorsale Fasern ziehen in breiten Bändern vom Blasenscheitel - hier schlingen sich von jedem Anteil einige Muskelzüge um den Urachus - zum Blasenhals. Die ventralen Muskelfasern setzen am Blasenhals an einem fibromuskulären Gebilde an, dem von Gil Vernet beschriebenen transversalen präzervikalen Bogen (Vernet Gil 1968). Die stärker und breiter ausgebildete dorsale Muskelfasergruppe trennt sich bei Annäherung an den Blasenhals in eine mediale und zwei laterale Fasergruppen. Die mediale Gruppe setzt flach an der Hinterfläche des Trigonums im Bereich des Blasenhalses an und wirkt als Retractor trigoni. Die lateralen Fasergruppen beidseits kreuzen kaudal und ventral zur Gegenseite. Hier bilden sie in einer Vertiefung - bei Frauen zwischen Blase und Urethra, bei Männern zwischen Blase und Prostata - den oberen Teil der Urethravorderwand, knapp unterhalb des vorderen Teils der Basisplatte. Diese hufeisenartige Schlinge entspricht der Detrusorschlinge nach Heiss (1915). In ihre konkave dorsale Fläche fügt sich die Spitze des Trigonums. Die konvexe ventrale Fläche verbindet sich mit dem transversalen präzervikalen Bogen (Abb. 1 b). Dieser Bogen besteht aus festem, fibrösem Gewebe, das dem Ansatz des vorderen äußeren Längsbündels und der von dorsal kommenden Detrusorschlinge dient, und umgibt im weiteren Verlauf das vordere Drittel der Urethra vollständig (Hutch 1972). Die lateralen Muskelzüge setzen sich auf die Urethra fort und umhüllen als äußere zirkuläre Schicht die innere Längsmuskelschicht der Urethra. Sie enden auf halbem Weg zwischen Blasenhals und Diaphragma urogenitale an der Stelle, wo der quergestreifte paraurethrale Muskel beginnt (Hutch 1967; Hauri 1978) (Abb. 2).

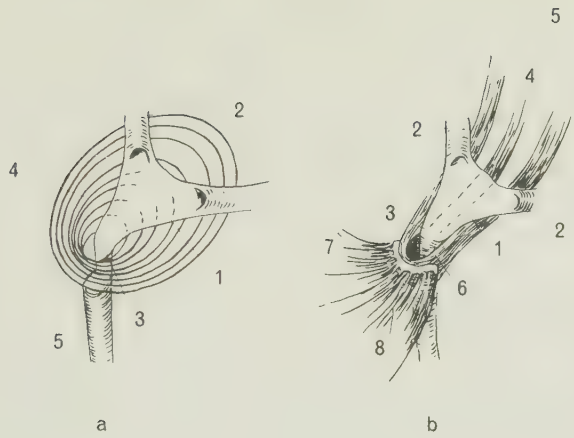


Abb. 1: Mittlere zirkuläre und äußere longitudinale Muskelschicht

a) Verbindung der mittleren zirkulären Muskelschicht mit dem tiefen Anteil des Trigonums: Basisplatte. 1. Tiefes Trigonum. 2. Waldeyersche Scheide. 3. Trigonumspitze am Blasenhals. 4. Mittlere zirkuläre Muskelschicht am Blasenboden. 5. Urethra.

b) Beziehung der äußeren longitudinalen Muskelschicht zum tiefen Trigonum. 1. Tiefes Trigonum. 2. Waldeyersche Scheide. 3. Spitze des tiefen Trigonums. 4. Medialer Anteil der hinteren äußeren longitudinalen Muskelschicht. 5. Rechter und linker lateraler Anteil der hinteren äußeren longitudinalen Muskelschicht. 6. Detrusorschlinge. 7. Transversaler präzervikaler Bogen. 8. Vordere äußere longitudinale Muskelschicht (Hutch 1972).

2.1.2. Trigonum vesicae

Das Trigonum vesicae liegt am Blasenboden zwischen den Ureterenöffnungen und dem Orificium urethrae internum in Form eines gleichschenkeligen Dreiecks.

2.1.2.1. Oberflächliches Trigonum

Die oberflächliche Schicht des Trigonums befindet sich zwischen Blasenschleimhaut und tiefem Trigonum und ist mit der inneren Längsschicht der Blasenmuskulatur verknüpft. Es setzt sich nach oben lateral in die Ureteren fort, nach unten über den Blasenhals in die Urethra und wird hier manchmal als Crista urethralis sichtbar.

2.1.2.2. Tiefes Trigonum

Die tiefe Schicht des Trigonums liegt zwischen oberflächlichem Dreieck und äußerer Längsmuskulatur und ist eng mit der mittleren zirkulären Schicht der Blase verknüpft. Nach kaudal setzt sich das tiefe Trigonum übergangslos in die Hinterwand der Urethra fort. Nach Untersuchungen von Tanagho und Pugh (1963) rollt sich die tiefe Schicht des Trigonums an den kraniolateralen Rändern schlauchförmig ein und bildet die Waldeyersche Scheide. Durch diese mündet der Ureter in die Blase. Durch Einrollen des kaudalen Endes der tiefen Schicht des Trigonums wird die Urethra gebildet.

2.1.3. Quergestreifte Muskulatur der Urethra

Der quergestreifte Sphincter urethrae externus setzt sich aus zwei Muskelanteilen zusammen. Ein Teil umfaßt ringförmig als echter Sphinktermuskel die Urethra - beim Mann die Pars membranacea, bei der Frau das mittlere Drittel der Urethra - und ist in den Beckenboden eingelagert (Diaphragma urogenitale). Der andere Teil ist ein vom Diaphragma zum Blasenhals aufsteigendes Muskelbündel, das die hintere Harnröhre mantelförmig umscheidet. Durch Bindegewebe sind diese quergestreiften periurethralen Muskelfasern mit der glatten Muskulatur der äußeren zirku-

lären Urethralmuskelschicht verbunden (Hutch 1972; Hauri 1978) (Abb. 2).

2.2. Nervenversorgung des unteren Harntraktes

An der Steuerung des funktionsgerechten Ablaufs von Harnkontinenz und Miktion sind beim Menschen Cortex, Basalganglien, limbisches System, Zwischen- und Mittelhirn, Medulla oblongata, Rückenmark, Sympathicus und Parasympathicus, sensorische und motorische Nerven beteiligt. Die Impulse für die willkürliche Miktion verlaufen vom Lobus paracentralis über die Hinterstränge zum lumbalen und sakralen Miktionszentrum (Allert u.a. 1974). Abbildung 2 zeigt eine schematische Übersicht über die somatische und autonome Nervenversorgung der Blase und des Beckenbodens.

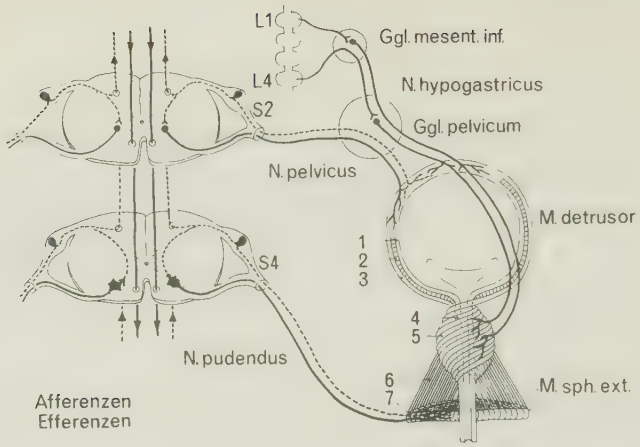


Abb. 2: Schematische Darstellung der somatischen und autonomen Nervenversorgung der Blase und des Beckenbodens (1 = innere, 2 = mittlere, 3 = äußere Detrusormuskelschicht, 4 = innere, longitudinale, 5 = äußere zirkuläre Urethralmuskelschicht, 6 = aufsteigende Fasern, 7 = zirkuläre Fasern des Sphinkter externus). Modifiziert nach Holschneider und Albertshofer 1975 und Hauri 1978.

2.2.1. Parasympathicus

Nur der Musculus detrusor der Blase wird parasympathisch innerviert. Die parasympathischen Fasern entstammen den spinalen Segmenten S 2 - S 4 (spinales Miktionszentrum), trennen sich von den ventralen Wurzeln ab, ziehen beidseits des Rektums als Nervi pelvici zum Plexus pelvicus, der lateral und dorsal der Blase gelegen ist.

2.2.2. Sympathicus

Der Sympathicus innerviert die mesodermalen Anteile des Trigonums der Harnblase und der Urethra. Die Nervenfasern kommen aus den sympathischen Zentren des unteren Thorakal- und oberen Lumbalmarks von Th 10 bis L 2 und erreichen als Nervi hypogastrici den Plexus pelvicus. Von hier ab sind die Fasern des Sympathicus und Parasympathicus nicht mehr isoliert zu verfolgen.

2.2.3. Motorische Nerven

Die Funktion der quergestreiften Muskulatur der Urethra wird über die Nervi pudendi gesteuert. Der Nervus pudendus ist ein gemischter Nerv, dessen somatisch motorischer Anteil den motorischen Vorderhornzellen der grauen Substanz innerhalb der Segmente S_2 - S_4 entstammt; außerdem wird der externe Sphinkter sowohl sympathisch als auch parasympathisch innerviert. Er steht also sowohl unter willkürlicher als auch unter doppelt autonomer Kontrolle (Jonas 1978).

2.2.4. Sensible Bahnen

Die sensiblen Impulse der Blase werden in den Bahnen des Sympathicus und Parasympathicus fortgeleitet. Sie regeln den Muskeltonus der Blase und übermitteln Harndrang und Schmerz.

3. Physiologie des unteren Harntraktes

3.1. Definition der Harnkontinenz

Unter Harnkontinenz versteht man die Fähigkeit, den Blaseninhalt reflektorisch und willkürlich so lange zurückzuhalten, bis eine willentliche Harnentleerung beabsichtigt ist.

3.2. Kontinenzmechanismus

Für den Verschluß der Blase ist nach Hutch (1967) ein Doppelschleifensystem verantwortlich, das aus der Basisplatte (tiefes Trigonum und mittlere zirkuläre Schicht des Blasenmuskels) und der Detrusorschleife (laterale Züge der äußeren longitudinalen Schicht des Blasenmuskels) besteht. Während der Füllungsphase bleibt die Basisplatte flach liegen. Der Tonus der konzentrisch angeordneten Fasern der mittleren Schicht drückt die Spitze des tiefen Trigonums nach vorne und verengt damit das Lumen des vesico-urethralen Überganges. Die lateralen äußeren Züge führen zum vollkommenen Verschluß der Blase durch Anpressen der Detrusorschleife an die Spitze des Trigonums. Der quergestreifte Musculus sphincter externus wirkt unterstützend bei der Aufrechterhaltung der Kontinenz, da er durch seine Ruheaktivität die Urethra verschlossen halten kann. Er ist jedoch als Kontinenzfaktor nicht unbedingt erforderlich (Lapides 1970).

3.3. Miktion

Die Miktion kann röntgenkinematographisch im Miktionscystourethrogramm festgehalten werden. Sie verläuft in drei Phasen: Öffnung, Entleerung und Verschluß.

3.3.1. Öffnung

Wenn die Bereitschaft zur Miktion zentral vorhanden ist, erschlafft das Diaphragma urogenitale, das den quergestreiften Sphinkter externus der Urethra enthält, und sinkt nach unten. Gleichzeitig kontrahiert sich das oberflächliche Trigonum, verschließt den intravesikalen Ureter, um einen Reflux zu verhindern, und unterstützt durch geringes Senken des Blasenhalses eine Trichterbildung der Basisplatte (Tanagho et al. 1968). Die zuvor flache Basisplatte wird trichterförmig aufgezogen und verliert damit ihre Verschlußfunktion.

3.3.2. Entleerung

Die unwillkürlich innervierten Muskelzüge des Detrusors haben nun zwei Aufgaben zu erfüllen: Durch die Öffnung des Blasenhalses vervollständigen sie die wenige Sekunden zuvor begonnene Trichterbildung der Basisplatte und setzen gleichzeitig den Blaseninhalt unter Druck. Die Öffnung des Blasenhalses erfolgt durch die longitudinalen Muskelzüge: die Muskeln der inneren Längsschicht verkürzen sich und öffnen den Blasenhals. Die Kontraktion des medialen äußeren Muskelstranges, der als Retractor trigoni wirkt, zieht die Spitze des Trigonums aus der Konkavität des präzervikalen Bogens zurück. Die ventralen longitudinalen Muskelzüge der äußeren Schicht, die am präzervikalen Bogen ansetzen, wirken in einer ventrokranialen Zugrichtung ebenfalls öffnend am Blasenhals. Die Konkavität des präzervikalen Bogens verliert damit den Kontakt zur Trigonumspitze. Die Miktion kann erfolgen.

3.3.3. Verschluß

Die quergestreifte Muskulatur der Urethra kontrahiert sich wieder, der Beckenboden hebt sich. Dadurch gewinnt die Basisplatte ihre flache Form wieder zurück. Die Detrusormuskeln erschlaffen; die Blase kann wieder gefüllt werden.

3.4. Neurophysiologie

Die in den Nervi pelvici verlaufenden parasympathischen Fasern sind echte motorische Nerven der Blase. Ihre Stimulation ruft eine Tonussteigerung und Kontraktion des Detrusors hervor. Zur Motorik von Ureter (Kuffer 1972), Blasenhals und Trigonum (Donker et al. 1972) trägt dieser Anteil des motorischen Nervensystems nicht oder nur unwesentlich bei.
Nach Gregg et al. (1970) werden nicht nur Ureter, Trigonum und Harnröhre, sondern auch der Detrusor sympathisch innerviert. Nach der Rezeptorentheorie von Ahlquist (1948) werden die Impulse der Sympathicuserregung der glatten Harnwegsmuskulatur adrenerg durch die α- und ß-Rezeptoren übertragen. Die Stimulation der α-Rezeptoren bewirkt eine Tonuserhöhung der glatten Muskulatur, die Erregung der ß-Rezeptoren eine Relaxation. Aufgrund des Oberwiegens von α-Rezeptoren am Blasenhals führt hier eine Sympathicusstimulation zur Detrusorkontraktion, die ihrerseits die Blasenentleerung inhibiert. Aus dem Oberwiegen von ß-Rezeptoren an der übrigen Blasenmuskulatur resultiert eine Reduktion des Muskeltonus, die somit einer parasympathisch fortgeleiteten Kontraktion entgegen wirkt (Jonas 1978). Insgesamt kommt dem Sympathicus eine modulierende Funktion am sonst parasympathisch innervierten Detrusor zu.

4. Pharmakotherapie neurologischer Blasenstörungen

Der Ausfall des Parasympathicus führt zur schlaffen Lähmung des Musculus detrusor. Die Möglichkeit einer therapeutischen Einflußnahme wird seit langem genutzt: Tonus und Kontraktionsbereitschaft werden durch Cholinergica (Parasympathicomimetica) verstärkt. Diese haben entweder als Cholinester (Bethanechol) oder als Cholinesterasehemmstoffe (Neostigmin) eine unmittelbare Rezeptorwirkung. Die therapeutische Indikation ist die Detrusorhypotonie. Anticholinergica (Parasympathicolytica, wie z.B. Atropin) finden bei neurogen bedingter Hyperaktivität des Detrusors ihre Anwendung.
Bei vielen Formen der neurogenen Blasenstörungen ist jedoch der zur Miktion erforderliche Mechanismus zwischen Detrusor und Blasenauslaß gestört. Eine Therapie mit Cholinergica, die nur am Detrusor wirksam ist, ist in diesem Fall nicht indiziert, da die daraus resultierende Erhöhung des Blaseninnendruckes die Gefahr von Detrusorhypertonie und vesiko-ureteralem Reflux beinhaltet. Es wird daher versucht, Harnentleerungsstörungen, bei denen ein relativ zur Detrusorfunktion erhöhter Blasenauslaßwiderstand vorliegt, medikamentös durch Blockade der α-Rezeptoren (Phenoxybenzamin) mit dem Ziel einer Blasenhalsrelaxation günstig zu beeinflussen (Stockamp und Schreiter 1973).

5. Pathophysiologie der neurogenen Blase

Die neurogenen Läsionen bei einer Rückenmarksdysplasie führen infolge des diffusen Schädigungsmusters zu sehr unterschiedlichen Ausfallserscheinungen. So sind nicht nur die efferenten Bahnen und ihre Erfolgsorgane, wie Blase und Rektum, in ihrer nervösen Versorgung in unterschiedlichem Ausmaße beeinträchtigt, sondern auch die afferenten spinalen Bahnen, so daß neben einer unterschiedlichen Störung der spinalen Reflexmechanismen auch die supraspinale Kontrolle weitgehend fehlt.

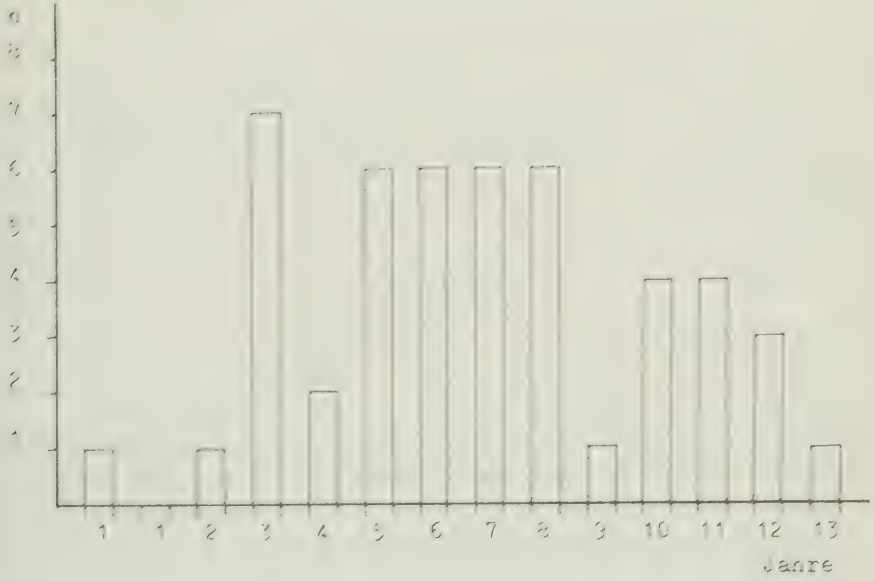
Unter den zahlreichen Klassifizierungen der neurogenen Blasenentleerungsstörungen hat sich hauptsächlich die Beurteilung nach der Detrusorfunktion bewährt (Stark 1968 und 1973; Bors und Comarr 1971). Dabei werden Schädigungen, die oberhalb und Schädigungen, die inner- und unterhalb des spinalen Miktionszentrums liegen, unterschieden. Schädigungen oberhalb des Miktionszentrums führen im wesentlichen wegen spinal autonomen, von zentral nicht mehr gehemmten Detrusorkontraktionen zu einer Reflexblase. Dabei ist die Funktion des Musculus detrusor und des Musculus sphincter urethrae externus erhalten, jedoch im Sinne eines unkoordinierten Gleichgewichtes, wobei die Aktivität der Beckenbodenmuskulatur aufgrund einer Spastik meistens überwiegt. Als Folge dieser neuropathologischen Grundsituation kommt es zur subvesikalen Abflußbehinderung und zum erhöhten Blaseninnendruck mit Restharn, Trabekulierung der Blase und vesiko-ureteralem Reflux. Die funktionslose Blase ist durch Schädigung innerhalb des Miktionszentrums gekennzeichnet, die zur schlaffen Lähmung des Musculus detrusor und des Sphincter urethrae externus führen. Sie sind im Sinne eines gestörten Gleichgewichtes zweier geschädigter Muskeln betroffen. Im Vergleich zur unkoordinierten Reflexblase finden sich bei diesem Blasentyp geringe Restharnmengen mit einer wenig trabekulierten Blase, während der vesiko-ureterale Reflux etwa eine gleiche Häufigkeit aufweist (Stark 1973).

6. Eigene Ergebnisse

6.1. Übersicht über das Krankengut

6.1.1. Alter und Geschlecht

Wir untersuchten 48 Kinder mit Meningomyelocele. 24 gehörten dem männlichen und 24 dem weiblichen Geschlecht an. Das Alter der Patienten schwankte zwischen 3 Monaten und 13 Jahren, wobei sich die meisten Kinder in einem Alter zwischen 3 und 12 Jahren befanden (Tab. 1).



Tab. 1: Altersverteilung der von uns untersuchten Kinder mit Meningomyelocele

Wir wählten vorwiegend Kinder über 3 Jahre für die cystometrische Untersuchung aus, weil ab diesem Alter die erforderliche Kooperation der Kinder zu erwarten war.

6.1.2. Hydrocephalus

Bei 38 Patienten (79 %) war wegen eines Arnold-Chiari-Syndroms und des infolgedessen ausgebildeten Hydrocephalus die Anlage eines ventrikuloatrialen Shunts (meistens Spitz-Holter-Ventil) erforderlich. Bei 10 Kindern (21 %) entwickelte sich kein Hydrocephalus. Von den 38 Ventilträgern mußte der Shunt bei 14 Kindern einmal, bei 9 zweimal, bei 4 dreimal und bei einem viermal revidiert werden.

6.1.3. Sonstige Mißbildungen

Sonstige Mißbildungen hatten 4 Kinder: 2 Kinder hatten eine Leistenhernie, ein Kind eine Rippenapplasie mit einer Ectopia cordis und ein Kind eine Encephalocele und zusätzlich eine dritte Niere.

6.1.4. Lokalisation der Meningomyelocele

Die Meningomyelocele war bei 26 Kindern offen, bei 15 geschlossen. Bei 7 Kindern erhielten wir keine Angaben. Die MMC wurde bei allen außer 3 Kindern unmittelbar nach der Geburt verschlossen. In 6 Fällen lag die MMC thorakolumbal oder thorakolumbosakral, in 17 Fällen lumbal, in 16 Fällen lumbosakral und in 3 Fällen sakral. 6 Kinder konnten auf Grund der Angaben im Krankenblatt nicht eindeutig eingeordnet werden. (Tab. 2)

Lokalisation	Patienten n = 48	Prozent %
thorakolumbal od. -lumbosakral	6	13
lumbal	17	35
lumbosakral	16	33
sakral	3	6
keine Angaben	6	13
	48	100

Tab. 2: Lokalisation der Meningomyelocele

Nach dieser Aufstellung ist die lumbale Region isoliert mit 35 % am häufigsten befallen. Die lumbosakrale Wirbelsäulenregion (Addition der Frequenzen der lumbalen, lumbosakralen und sakralen Region) ist mit 74 % am häufigsten beteiligt, was etwa dem aus dem Schrifttum errechneten Durchschnitt von 75 % entspricht (Seiferth 1976).

6.1.5. Soziale Situation

Um die soziale Situation dieser Kinder zu beurteilen haben wir uns nach dem Schul- bzw. Kindergartenbesuch erkundigt. In einen Normalkindergarten bzw. Normalschule gingen 25 Kinder (52 %), Schulen bzw. Kindergärten für Körperbehinderte besuchten 13 Kinder (27 %). 3 Kinder waren in einer Sonderschule für geistig Behinderte, obwohl nur ein Kind geistig behindert war. Zu Hause bei der Mutter waren 6 Kinder, die noch nicht älter als 3 Jahre waren, und 1 Kind im Alter von 5 Jahren.

6.1.6. Bewegungseinschränkung

Eine normale Gehfähigkeit oder nur eine geringfügige Einschränkung zeigten 10 Kinder, starkes Hinken 5 Kinder. Mit Hilfe von Krücken oder kurzen Beinschienen bewegten sich 4 Kinder fort. 13 Kinder waren mit einem Gehapparat versorgt, wobei 6 davon zusätzlich einen Rollstuhl besaßen. 15 Kinder waren an einen Rollstuhl gebunden. 1 Kind war für die Beurteilung zu klein (3 Mon.). 15 Kinder bewegten sich also ohne Hilfmittel fort, 17 Kinder mit Hilfsmittel (Krücken, Beinschienen, Gehapparat). 15 Kinder waren mit einem Rollstuhl versorgt (Tab. 3).

	Patienten n = 47	Prozent %
Gehen mit Hilfsmittel	17	36
Gehen ohne Hilfsmittel	15	32
Rollstuhl / Bett	15	32
	47	100

Tab. 3: Die Gehfähigkeit bzw. die Versorgung mit einem Rollstuhl von Kindern mit MMC

6.2. Klinisch-anamnestische Untersuchungen

6.2.1. Klinisch-anamnestische Prüfung des Defäkationsverhaltens

Wir beurteilten das Defäkationsverhalten nach folgenden Kriterien: Stuhlhäufigkeit, Stuhlschmieren und Stuhldrang. Zur Bewertung benutzten wir das von Holschneider und Albertshofer (1975) in Anlehnung an Schärli (1971) ausgearbeitete Punkteschema, das wir für unsere Bedürfnisse abänderten. (Tab. 4 a)

Beurteilungskriterien	Befund	Bewertung
Stuhlhäufigkeit	normal 1-2/Tag	2
	mehrmals 3-5/Tag	1
	sehr häufig	0
	obstipiert	3
Stuhlschmieren	nie	2
	bei Stress/Durchfall	1
	ständig	0
Stuhldrang/Völlegefühl	normal	2
	unsicher	1
	fehlend	0

Beurteilung: 6-7 Punkte gut
3-5 Punkte ausreichend
0-2 Punkte schlecht

Tab. 4 a: Beurteilungskriterien der anorektalen Kontinenz

Von unseren Patienten hatten 37 täglich Stuhlgang, wobei 14 öfter als zweimal am Tag ihren Stuhl entleerten. 11 Kinder gaben an, frühestens jeden 2. Tag Stuhlgang zu haben. Ein Stuhlschmieren war bei 37 Patienten nie, bei 7 Patienten bei Durchfällen und in Stressituationen und bei 4 weiteren Patienten ständig zu beobachten. 7 Kinder verspürten normalen Stuhldrang, 4 Kinder nur abgeschwächt und bei 35 Kindern fehlte jegliches Stuhldrang- und Völlegefühl. 2 Kinder waren zu klein, um Angaben machen zu können (Tab. 4 b).

Beurteilungskriterium	Befund	Patienten n = 48
1. Stuhlhäufigkeit	normal 1-2/Tag	23
	mehrmals/Tag	14
	obstipiert	11
2. Stuhlschmieren	nie	37
	ab und zu	7
	ständig	4
3. Stuhldrang/Völlegefühl	normal	7
	abgeschwächt	4
	fehlend	35
	fraglich (zu klein)	2

Tab. 4 b: Beurteilungskriterien der anorektalen Kontinenz mit den entsprechenden Befunden unserer Patienten

Nach diesem Punkteschema erreichten 75 % der Patienten (36 Kinder) ein ausreichendes Ergebnis, 4 Kinder (8 %) ein gutes und 8 Kinder (17 %) ein schlechtes Ergebnis.
Inkontinenzerscheinungen in Form von ständig oder von Zeit zu Zeit auftretendem Stuhlschmieren wurden bei 11 von 48 Kindern (23 %) beobachtet.

6.2.2. Klinisch-anamnestische Prüfung der Blasenentleerung

Die Blasenentleerung beurteilten wir nach folgenden Kriterien: Harndrang, Dauer des trockenen Intervalls, Art der Entleerung und Ausdrückbarkeit der Blase.

6.2.2.1. Harndrang

4 Kinder (8 %) meldeten bei voller Blase rechtzeitig Harndrang, bei ihnen war also eine Willkürkontrolle ihrer Miktion vorhanden. Bei weiteren 10 Kindern (21 %) war bei einer bestimmten Füllung ein Druck- oder Schmerzgefühl nachzuweisen, aber keine

Willkürkontrolle ihrer Miktion möglich. Bei den restlichen 34 Kindern (71 %) fehlte jegliches Harndrang-, Druck- oder Schmerzgefühl. Dabei muß aber berücksichtigt werden, daß 2 Kinder noch nicht das 4. Lebensjahr erreicht hatten und hinsichtlich der Kontinenz noch nicht beurteilt werden sollten (Seiferth 1976). Nach diesen Kriterien lag eine Inkontinenz bei 91 % der 46 beurteilbaren Kinder vor.

6.2.2.2. Dauer des trockenen Intervalls

Die Dauer des trockenen Intervalls entscheidet über die Gesellschaftsfähigkeit dieser Kinder. In unserem Krankengut waren 4 Kinder völlig trocken, 2 Kinder waren länger als 3 Stunden trocken, 6 Kinder waren 3 Stunden trocken, 6 Kinder waren 2 Stunden trocken, 12 Kinder waren 1 Stunde trocken und 17 Kinder waren nie trocken. Ein 11-jähriges Mädchen konnte nicht beurteilt werden, weil bei ihr eine Blasenfistel angelegt worden war. Für die Gesellschaftsfähigkeit eines Spina-bifida-Kindes wird eine Mindestdauer des trockenen Intervalls von 2 Stunden gefordert (Seiferth 1976, Berger-Berger-Genton 1977). Von unseren 47 beurteilbaren Kinder liegen 29 (62 %) unterhalb dieser 2-Stunden-Grenze ("soziale Inkontinenz").

6.2.2.3. Art der Entleerung

Hier beurteilten wir, ob die Patienten bei ihrer üblichen Entleerung (spontan, mit Hilfe der Bauchpresse und/oder Crede' schem Handgriff) die Blase mit Tröpfeln, Fließen oder im Strahl entleeren konnten. Die Blasenentleerung fand statt mit Tröpfeln bei 3 Kindern, mit Fließen bei 7 Kindern und im Strahl bei 37 Kindern. Das Kind mit der angelegten Blasenfistel wurde nicht beurteilt (keine Entleerung per Urethram möglich).

6.2.2.4. Ausdrückbarkeit der Blase

Nach Angaben der Eltern konnte bei 35 Kindern die Blase manuell ausdedrückt werden, bei 6 Kindern davon nur mit Einschränkung - es war ein mehr oder weniger starker Widerstand vorhanden. Bei 13 Kindern konnte die Blase nicht mit Crede'schem Handgriff entleert werden, bei 4 davon war aber eine willkürliche Mictio zu beobachten (Tab. 5).
Ein Urinal trugen 3 der 24 männlichen Patienten.

Beurteilungskriterium	Befund	Patienten n = 48
1. Harndrang	normal	4
	Schmerz-/Druckgefühl	10
	fehlend	34
2. Dauer des trockenen Intervalls	völlig trocken	4
	3 Std. trocken	2
	3 Std. trocken	6
	2 Std. trocken	6
	1 Std. trocken	12
	nie trocken	17
	keine Angabe (Fistel)	1
3. Art der Entleerung	tröpfeln	3
	fließen	7
	im Strahl	37
	keine Angabe (Fistel)	1
4. Ausdrückbarkeit der Blase	gut	29
	mit Widerstand	6
	nicht ausdrückbar	13

Tab. 5: Anamnestische Beurteilung der Blasenfunktion

6.3. Neurologische Untersuchung

Bei der neurologischen Untersuchung prüften wir folgende Reflexe: den Bauchhautreflex (BHR), den Kremasterreflex, den Patellarsehnenreflex (PSR), den Achillessehnenreflex (ASR), den Bulbocavernosusreflex, den Analreflex und den Hustenreflex. Außer-

dem prüften wir, ob eine willkürliche Sphinkterkontraktion möglich war. Bei 34 Kindern führten wir den Eiswassertest durch.

Patellarsehnenreflex, Achillessehnenreflex, Bauchhautreflex und Kremasterreflex prüften wir, um eine Beziehung zwischen Ausfall der Reflexe und Höhe der Rückenmarksläsion herstellen zu können. Mit dem Bulbocavernosusreflex, dem Analreflex, dem Hustenreflex und der willkürlichen Sphinkterkontraktion prüften wir die sakrale Reflexaktivität (Bors und Comarr 1971). Sie ist für das urologische Krankheitsbild deshalb bedeutend, weil in den Rückenmarkssegmenten S 2 - S 4 das spinale Miktionszentrum gelegen ist. Der Eiswassertest dient dem Nachweis einer Reflexblase.

6.3.1. Untersuchungstechnik

6.3.1.1. Allgemeine Reflexe (BHR, Kremasterreflex, PSR, ASR)

Der Bauchhautreflex wird durch Bestreichen der Bauchhaut von lateral nach medial ausgelöst. Die Reflexantwort besteht in einem Verziehen der Bauchhaut mit Nabelverschiebung. Beim Kremasterreflex wird die Haut der Oberschenkelinnenseite bestrichen, und der Effekt ist ein Hochziehen des Hodens. Der Patellarsehnenreflex wird durch Schlag auf die Patellarsehne ausgelöst, und die Antwort ist Strecken im Knie. Beim Achillessehnenreflex führt ein Schlag auf die Achillessehne zur Plantarflexion des Fußes. Mit diesen Reflexen werden folgende Wurzelsegmente des Rückenmarks geprüft: mit dem BHR die Segmente Th 7 bis Th 12, mit dem Kremasterreflex die Segmente L 1 bis L 2, mit dem PSR die Segmente L 2 bis L 4 und mit dem ASR die Segmente S 1 bis S 2. (Tab. 6 a)

Reflex	Auslösungsort und -Modus	Effekt	Wurzelsegmente
Bauchhaut-reflex	Bestreichen der Bauchhaut von lateral nach medial	Verziehen der Bauchhaut mit Nabelverschiebung	Th 7 - Th 12
Kremaster-reflex	Bestreichen der Haut der Oberschenkelinnenseite	Hochziehen des Hodens	L 1 - L 2
Patellarsehnen-reflex	Schlag auf die Patellarsehne	Strecken im Knie	L 2 - L 4
Achillessehnen-reflex	Schlag auf die Achillessehne	Plantarflexion des Fußes	S 1 - S 2

Tab. 6 a: Allgemeine Reflexe (Bauchhautreflex, Kremasterreflex, Patellarsehnenreflex, Achillessehnenreflex) mit den dazugehörigen Wurzelsegmenten

6.3.1.2. Sakrale Reflexaktivität

Bei der Prüfung der sakralen Reflexaktivität werden alle Reflexantworten am Sphincter ani externus erhalten und können im Elektromyogramm des Sphincters beobachtet werden (Abb. 3).

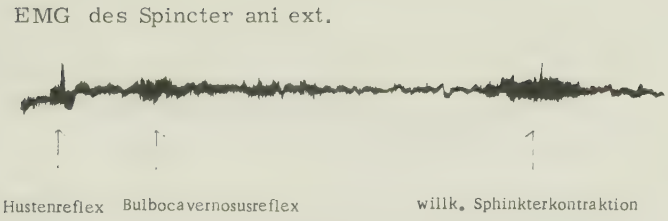


Abb. 3: Reflexe (Husten-, Bulbocavernosusreflex und willkürliche Sphinkterkontraktion) im EMG des analen Sphinkters

Eine willkürliche Sphinkterkontraktion zeigt, ob eine Kontrolle durch supraspinale Zentren noch möglich ist.
Der Bulbocavernosusreflex wird durch leichtes Kneifen der Glans penis bzw. der Glans clitoridis ausgelöst. Die klassische Reflexantwort besteht in einer perianal palpierbaren Kontraktion der Musculi ischio- und bulbocavernosus. Modifiziert werden kann diese Methode durch Prüfung der Reflexantwort am analen Sphinkter auf den gleichen Stimulus (Bors und Comarr 1971). Die Bulbocavernosusreflexbögen reichen von L 5 bis S 5.
Beim Hustenreflex führt Husten oder tiefe Inspiration zur Kontraktion des Sphincter ani externus. Dieser spinale Reflex prüft die Willkürinnervation der Bauchmuskulatur, die von den Wurzelsegmenten Th 6 bis L 1 ausgeht. Solange eines dieser Segmente unter willkürlicher Kontrolle bleibt, ist dieser Reflex positiv, Wenn die Läsion oberhalb dieser Segmente liegt, ist er

negativ.
Der Analreflex wird ausgelöst durch Streichen oder Stechen der perianalen Haut beim Patienten in Seitenlage. Die Reflexantwort ist ebenfalls eine Kontraktion des Sphincter ani externus. Betroffen sind die Segmente S 3 bis S 5. Der Analreflex ist dem Husten- und Bulbocavernosusreflex weitgehend gleichbedeutend. (Tab. 7 a)

Reflex	Auslösungsort und -Modus	Effekt	Wurzelsegmente
Bulbocavernosusreflex	leichtes Kneifen der Glans penis bzw. Glans clitoridis	Kontraktion der Musculi ischio- und bulbocavernosus	L 5 - S 5
Hustenreflex	Husten oder tiefe Inspiration	Kontraktion des Sphincter ani ext.	Th 6 - L 1
Analreflex	Streichen der perianalen Haut, Patient in Seitenlage, Hüfte und Knie gebeugt	sichtbare Kontraktion des Anus	S 3 - S 5

Tab. 7 a: Sakrale Reflexaktivität (Bulbocavernosusreflex, Hustenreflex, Analreflex) mit den dazugehörigen Wurzelsegmenten

6.3.1.3. Eiswassertest

Über den Blasenkatheter wird die Blase mit 60 bis 90 ml sterilem Eiswasser gefüllt. Wenn der Katheter und das meiste Eiswasser reflektorisch und ohne Beteiligung der Bauchpresse innerhalb von 60 s ausgetrieben werden, liegt eine "upper motor neuron lesion" vor, d.h. die sakralen segmentalen Reflexe funktionieren. Der Eiswassertest ist negativ bei normaler Blase und bei der "lower motor neuron lesion" (Bors und Comarr 1971). Mit

dem Eiswassertest werden die Reflexbögen der Nervi pelvici geprüft, wogegen die anderen sakralen Reflexe die Nervi pudendi prüfen.

6.3.2. Neurologische Befunde

6.3.2.1. Allgemeine Reflexe (BHR, Kremasterreflex, PSR, ASR)

Der Bauchhautreflex war bei 42 Patienten positiv, bei 2 Patienten in den unteren zwei Quadranten nicht auslösbar, bei 1 Patient gar nicht auslösbar. Der Patellarsehnenreflex fehlte bei 28 Kindern. Er war positiv bei 13 Kindern, verstärkt bei 3 Kindern. Bei 1 Kind war er links positiv, rechts nicht auslösbar. Der Achillessehnenreflex war bei 39 Patienten nicht auslösbar, bei 3 Patienten positiv, bei 2 Patienten verstärkt. Wie der Patellarsehnenreflex war der Achillessehnenreflex bei 1 Kind seitendifferent. Bei 3 Patienten wurden diese 3 Reflexe nicht geprüft. Der Kremasterreflex wurde bei 19 der 24 männlichen Patienten geprüft und war bei 6 Patienten positiv und bei 13 nicht auslösbar. (Tab. 6 b)

Reflexantwort	PSR	ASR	BHR	Kremaster
+	13	3	-	6
++	3	2	-	-
Ø	28	39	-	13
seitendiff.	1	1	-	-
$\frac{+\ +}{+\ +}$	-	-	42	-
$\frac{+\ +}{-\ -}$	-	-	2	-
$\frac{-\ -}{-\ -}$	-	-	1	-
nicht untersucht	3	3	3	5
	48	48	48	24 ♂

Tab. 6 b: Neurologische Befunde durch Prüfung des Patellarsehnenreflexes (= PSR), Achillessehnenreflexes (ASR), Bauchhautreflexes (= BHR) und Kremasterreflexes

6.3.2.2. Sakrale Reflexaktivität

Eine willkürliche Sphinkterkontraktion war möglich bei 6 Kindern, bei 2 davon aber fraglich, nicht möglich bei 39 Kindern. Bei 4 der Patienten mit möglicher Sphinkterkontraktion war eine Willkürkontrolle der Miktion vorhanden, bei einem weiteren Patient nur der Defäkation. Der Bulbocavernosusreflex war bei 18 Kindern positiv, bei 3 davon jedoch fraglich. Bei 18 Kindern war er nicht auslösbar, und bei 12 Kindern wurde er nicht geprüft. Der Hustenreflex war bei 24 Kindern positiv, bei 3 davon fraglich, bei 22 Kindern nicht auslösbar, und bei 2 Kindern wurde er nicht geprüft. Der Analreflex war bei 20 Kindern positiv, bei 1 davon fraglich, bei 26 Kindern negativ, und bei 2 Kindern wurde er nicht geprüft. (Tab. 7 b)

Reflexantwort	willk.Sph.k.	Bulbocav.R.	Hustenr.	Analr.
+	4	15	21	19
fraglich	2	3	3	1
Ø	39	18	22	26
nicht geprüft	3	12	2	2
	48	48	48	48

Tab. 7 b: Neurologische Befunde durch Prüfung der sakralen Reflexaktivität (willkürliche Sphinkterkontraktion, Bulbocavernosus-, Husten-, Analreflex)

6.3.2.3. Eiswassertest

Bei 34 Kindern führten wir den Eiswassertest durch. Er war bei 29 Kindern negativ und bei 5 Kindern fraglich positiv; fraglich deshalb, weil wir nicht unterscheiden konnten, ob eine Reflexantwort vorhanden war oder ob die maximale Blasenkapazität erreicht war. Diese 5 Kinder hatten nämlich alle eine Blasenkapazität von weniger als 100 ml. So können wir mit diesem Test keine Aussage machen.

6.3.3. Ergebnis der neurologischen Untersuchungen

Ford (1960) stellt eine Beziehung zwischen der Höhe der Rückenmarksschädigung und dem Ausfall der Reflexe her. Wir ließen Anal- und Bulbocavernosusreflex hier unberücksichtigt, da wir sie bei der sakralen Reflexaktivität gesondert betrachteten. (Tab. 8 a)

Rückenmarksschädigung ab	Nachweis durch Ausfall von folgenden Reflexen
Th 8 - 12	Bauchhautreflex Kremasterreflex Patellarsehnenreflex Achillessehnenreflex
L 1	Kremasterreflex Patellarsehnenreflex Achillessehnenreflex
L 4	Achillessehnenreflex

Tab. 8 a: Beziehung zwischen Ausfall der Reflexe und Höhe der Rückenmarksläsion (modifiziert nach Ford 1960)

Werten wir unsere Befunde der allgemeinen Reflexe danach aus, erhalten wir folgende Ergebnisse: Bei 3 Patienten lag eine Schädigung ab Th 8 - 12 vor, bei 25 Patienten ab L 1, wobei bei einem Kind die Reflexe einseitig erhalten waren. Bei 12 Patienten lag die Schädigung ab L 4. Bei 5 Kindern waren diese vier Reflexe auslösbar, wobei 1 Kind neurologisch ganz unauffällig war. (Tab. 8 b)

Rückenmarksschädigung	Patienten n = 48	Prozent %
ab Th 8 - 12	3	6
ab L 1	25	52
ab L 4	12	25
sakrale Läsion z.T. inkomplett	4	9
neurologisch unauffällig	1	2
neurologisch nicht untersucht	3	6

Tab. 8 b: Höhe der Rückenmarksläsion bestimmt durch Ausfall der Reflexe BHR, PSR, ASR, Kremasterreflex

In unserem Krankengut lag die Schädigung bei 52 % der Patienten im oberen lumbalen Bereich, bei 25 % der Patienten im unteren lumbalen Bereich. Nur bei 6 % der Patienten war das untere Thorakalmark geschädigt.
Zur Auswertung der sakralen Reflexaktivität verwendeten wir das Schema modifiziert nach Bors und Comarr (1971). (Tab. 9)

Bei 12 Kindern, bei denen wir den Bulbocavernosusreflex nicht prüften, verwendeten wir zur Auswertung die Ergebnisse des Analreflexes.
Eine "upper motor neuron lesion" (zentrale Läsion) drückt sich in einer gesteigerten Aktivität der Reflexe; Spastik der Skelettmuskulatur und pathologischem Zehenzeichen (Babinski) aus. Eine "lower motor neuron lesion" (periphere Läsion) ist durch Fehlen der Reflexaktivität, schlaffe Lähmung und Fehlen des Babinski gekennzeichnet. Für die Blase ist die Aktivität des Conus medullaris von Bedeutung. Läsionen oberhalb des Conus führen in Bezug auf die Blasenfunktion zu einer "upper motor neuron lesion" (suprasegmentale Läsion), während Läsionen innerhalb oder unterhalb des Conus zu einer "lower motor neuron le-

sion" (segmentale oder infrasegmentale Läsion) führen. Die Auswertung der sakralen Reflexaktivität macht eine Differenzierung zwischen Conusaktivität und Conusinaktivität möglich (Turner 1967).

willk.Sph.k.	Bulbocav.R.	Hustenr.	Zustand des Rückenmarks
positiv	positiv	positiv	normal oder inkomplette upper motor neuron lesion
negativ	positiv	positiv	upper motor neuron lesion unterhalb Th 6
negativ	positiv	negativ	upper motor neuron lesion oberhalb Th 6
negativ	negativ	negativ	lower motor neuron lesion

Tab. 9: Schema für die Auswertung der sakralen Reflexaktivität modifiziert nach Bors und Comarr (1971)

Willkürliche Sphinkterkontraktion, Bulbocavernosusreflex und Hustenreflex waren positiv bei 6 Kindern, davon war ein Kind neurologisch ganz unauffällig. Bei den anderen 5 Patienten lag eine inkomplette "upper motor neuron lesion" vor. Bei keinem Kind war der Hustenreflex negativ und der Bulbocavernosus- bzw. Analreflex gleichzeitig positiv, d.h. bei keinem Kind lag eine "upper motor neuron lesion" oberhalb Th 6 vor. Eine "upper motor neuron lesion" unterhalb Th 6 lag nach diesen Befunden bei 17 Kindern vor, bei 2 davon war es jedoch fraglich. Eine "lower motor neuron lesion" hatten danach 22 Kinder. 3 Kinder konnten nicht eingeteilt werden, da sie nicht neurologisch untersucht wurden.
Wir erhielten somit folgende Einteilung:
normal oder inkomplette "upper motor neuron lesion": 6 Kinder
"upper motor neuron lesion" unterhalb Th 6: 17 Kinder
"lower motor neuron lesion": 22 Kinder.

6.4. Cystometrische Untersuchung

6.4.1. Geschichte der Cystometrie

Die Blasendruckmessung ist eine seit langem bekannte und praktizierte Untersuchungsmethode. Die ersten Versuche, ein Bild über die Funktion der normalen und pathologischen Harnblase zu gewinnen, gehen auf Dubois (1867) in Bern zurück. Genouville (1894) und Frankl-Hochwart und Zuckerkandl setzten 1898 diese Versuche fort. Durch die Arbeiten von Schwarz (1920), Rose (1927) und Adler (1929) wurde die Cystometrie zu einem wesentlichen Bestandteil klinisch-urologischer Diagnostik.

6.4.2. Technik der cystometrischen Messung

In die Blase wurden zwei Polyvinyl-Katheter eingeführt: ein Katheter mit einem Durchmesser von 8 Ch. und einer Länge von 38 cm für die Füllung der Blase und gleichzeitige Registrierung des Druckverlaufs in der Blase und ein zweiter Katheter mit einem Durchmesser von 1,0 x 1,5 mm und einer Länge von 50 cm für die Druckregistrierung in der Urethra. Um obdominelle Druckveränderungen wahrzunehmen, wurde ein Katheter mit 8 Ch. Durchmesser und 50 cm Länge in das Rektum gelegt. Diese drei Katheter standen über Dreiwegehähne mit je einem Statham-Element als Druckumwandler in Verbindung. Die Blase wurde mit steriler Kochsalzlösung aufgefüllt, wobei die Füllungsgeschwindigkeit mit Hilfe eines Infusionsbesteckes reguliert werden konnte (20 Tropfen = 1 ml).
Der Uroflow wurde mit dem Miktiometer 14 F 40 der Firma DISA bestimmt, das den Augenblickswert des Harnflusses mißt. Es besteht aus einer elektronischen Einheit - dem Uroflowmeter - und aus einer mechanischen Einheit - dem Uroflow-Meßwertgeber.

Zur Registrierung der Atmung, die den Druckverlauf in der Blase beeinträchtigen kann, wurden selbstklebende Independanzelektro-

den am Thorax fixiert.
Oberflächenelektroden brachten wir auch am Sphincter ani externus an, um seine Funktion elektromyographisch zu erfassen.

Alle Vorgänge - der Druckverlauf in Urethra, Blase und Rektum, der Uroflow, die Atmung und das Elektromyogramm des analen Sphinkters - wurden mit dem Physiopolygraph-Varioscript-1222-12-fach-Schreiber der Firma Schwarzer registriert.

6.4.3. Vorgehen

6.4.3.1. Vorbereitung

1. Die Kinder wurden vor dem Katheterisieren zum Entleeren der Blase aufgefordert, damit der Restharn exakt bestimmt werden konnte.
2. In Rückenlage der Patienten wurden die Katheter eingeführt; der Urethra- und Blasenkatheter steril in die Blase, der Rektumkatheter 6 - 7 cm tief in das Rektum.
3. An der seitlichen Thoraxwand wurden die Atemelektroden und am Sphincter ani externus die Oberflächenelektroden angelegt.

6.4.3.2. Registriervorgang

Am 12-fach-Schreiber wurde eine Papiervorschubgeschwindigkeit von 1,25 oder 2,50 mm/s eingestellt.
1. Die Ruheaktivität des Sphincter ani externus und die Atemfrequenz wurden beobachtet.
2. Der Urethrakatheter, der zunächst in der Blase lag, wurde im Sinne eines vesiko-urethralen Druckprofils langsam zurückgezogen und blieb dann im Bereich des höchsten Druckanstiegs liegen.
3. Bei leerer Blase wurde der Ruhedruck in Urethra, Blase und Rektum registriert.

4. Die Blase wurde mit Kochsalzlösung mit einer Geschwindigkeit von maximal 200 Tropfen/min (= 10 ml/min) aufgefüllt. Der dadurch verursachte Druckanstieg in der Blase wurde bestimmt und von den folgenden Blasendruckwerten jeweils subtrahiert.
5. Während der Füllung der Blase registrierten wir das Füllungsvolumen und den Druckwert bei minimalem und maximalem Harndrang. Beim maximalen Harndrang entspricht das der maximalen Blasenkapazität und dem Basisdruck bei maximaler Füllung.
6. Die Detrusoraktivität (Amplitude, Dauer, Frequenz der Detrusorkontraktionen) wurde während der Füllung und Entleerung der Blase beobachtet und der maximal erreichbare Druck in der Blase angegeben. Die Detrusorkontraktionen teilten wir folgendermaßen ein:

a) partielle gehemmte Detrusorkontraktionen mit einer Amplitude bis zu 10 mm Hg
b) partielle ungehemmte Detrusorkontraktionen mit einer Amplitude von mehr als 10 mm Hg
c) Miktionskontraktionen mit evtl. Nachkontraktionen.

7. Während der Miktion im Sitzen wurde auch der Uroflow gemessen und nach folgenden Kriterien ausgewertet: maximaler Flow in ml/s und Dauer der Miktion, Dauer bis zum Flow-Maximum und Zahl der Urinportionen.
8. Nach der Miktion wurde die Blase erneut aufgefüllt. Die Katheter zogen wir dann langsam zurück und erstellten so das vesiko-urethrale sowie das anorektale Druckprofil.
9. Nach Entfernung aller Elektroden und Katheter wurde nochmal der Uroflow gemessen.

6.4.3.3. Besonderheiten bei den Kindern mit Meningomyelocele

1. Bei den Patienten mit MMC führten wir den Icewatertest durch und prüften die Reflexe, deren Reflexantwort im EMG des analen Sphinkters abgelesen werden konnte (siehe unter neurologischer

Untersuchung).
2. Den meisten Patienten war eine Willkürkontrolle ihrer Miktion unmöglich, und eine Miktion wie sie bei gesunden Kindern stattfindet, war nur in seltenen Fällen zu beobachten. So registrierten wir den Druckwert und das Füllungsvolumen vor dem ersten Austritt von Urin aus der Blase und bezeichneten das als Basisdruck bei maximaler Füllung und maximale Blasenkapazität.
3. Bei der Beurteilung der Detrusoraktivität wurden hauptsächlich die Detrusorkontraktionen mit maximaler Amplitude beachtet, die in den meisten Fällen auch zur Entleerung führten. Der maximal registrierte Druckwert in der Blase wurde als maximaler intravesikaler Druck bezeichnet.
4. Wurde die Blase mit Crede'schem Handgriff entleert, vermerkten wir den maximalen intravesikalen Druck bei manueller Expression.
5. Den Uroflow konnten wir bei den meisten Kindern nicht messen, da der Urin passiv in so kleinen Mengen austrat, daß er mit unserem Uroflowmeter nicht registriert werden konnte.

6.4.4. Ergebnisse der cystometrischen Untersuchung

6.4.4.1. Ruhedruck in Blase und Rectum bei leerer Blase

Der Blasenruhedruck bei leerer Blase lag bei 40 Kindern zwischen 3 und 10 mm Hg. Bei 2 Kindern lag er bei 2 und 2,5 mm Hg und bei 6 Kindern lag er zwischen 11 und 15 mm Hg. Die Ruhelage der Kurve liegt bei der normalen Blase zwischen 3 und 10 mm Hg (Kuffer 1972). Daraus können wir schließen, daß bei uns bei 83 % der Kinder der Ruhedruck im Normbereich liegt.
Der rektale Ruhedruck lag bei 4 Kindern zwischen 0 und 3 mm Hg, bei 31 Kindern zwischen 4 und 10 mm Hg, bei 9 Kindern zwischen 11 und 15 mm Hg und bei je 2 Kindern zwischen 16 und 20 mm Hg und zwischen 21 und 25 mm Hg. (Tab. 10)

Ruhedruck mm Hg	Blase Zahl	Rectum Zahl
0 - 3	2	4
4 - 10	40	31
11 - 15	6	9
16 - 20	0	2
21 - 25	0	2
	48	48

Tab. 10: Ruhelage der vesikalen und rektalen Kurve

Der vesikale Ruhedruck bei leerer Blase schwankte zwischen 2 und 15 mm Hg und betrug im Mittel 8 mm Hg.

6.4.4.2. Ruhedruck der Blase bei maximaler Füllung

Dieser Blasenruhedruck entspricht dem Druckwert vor dem ersten Austritt von Urin. Bei kontraktilen Blasen ist das der Druckwert, auf den die Kurve nach einer Kontraktion wieder abfällt. Wir berücksichtigten dabei abdominelle Druckveränderungen, indem wir eine rektale Druckerhöhung im Vergleich zum rektalen Ruhedruck vom abgelesenen Blasendruckwert subtrahierten. Der Ruhedruck der Blase hat sich bei allen Kindern mit Ausnahme von 2 während der Füllung erhöht. Er war bei keinem Kind größer als 40 mm Hg. Zwischen 21 und 40 mm Hg lag er bei 17 Kindern, 20 mm Hg und kleiner war er bei 31 Kindern, davon 10 mm Hg und kleiner bei 11 Kindern. (Tab. 11)

Ruhedruck Blase mm Hg	Patienten n = 48	Prozent %
7 - 10	11	23
11 - 20	20	42
21 - 30	11	23
31 - 40	6	12
Mittelwert: 19	48	100

Tab. 11: Ruhedruck der Blase bei maximaler Füllung

Der Ruhedruck bei voller Blase lag also zwischen 7 und 40 mm Hg und betrug im Durchschnitt 19 mm Hg.

6.4.4.3. Blasencompliance bei maximaler Blasenkapazität

Die Blasencompliance bei maximaler Blasenkapazität schwankte zwischen 2 und 38 ml/mm Hg und betrug im Mittel 10 ml/mm Hg. Sie lag bei 19 Kindern zwischen 2 und 5 ml/mm Hg, bei 14 Kindern zwischen 6 und 10 ml/mm Hg, bei 6 Kindern zwischen 11 und 15 ml/mm Hg, bei 4 Kindern zwischen 16 und 20 ml/mm Hg, bei 2 Kindern zwischen 21 und 30 ml/mm Hg und bei 3 Kindern zwischen 31 und 40 ml/mm Hg. (Tab. 12)

Compliance ml/mm Hg	Patienten n = 48	Prozent %
2 - 5	19	40
6 - 10	14	29
11 - 15	6	13
16 - 20	4	8
21 - 30	2	4
31 - 38	3	6
Mittelwert: 10	48	100

Tab. 12: Blasencompliance bei maximaler Füllung

6.4.4.4. Maximale Blasenkapazität

Da wir alle Kinder in liegender Stellung untersuchten, konnte sich eine gewisse Menge Urin statisch ansammeln. So entspricht die maximale Blasenkapazität vor allem bei den Kindern, die nach der Anamnese nie trocken sind, der Menge des sich statisch angesammelten Urins. Die maximale Blasenkapazität war bei 2 Kindern kleiner als 50 ml. Bei 15 Kindern lag sie zwischen 50 und 99 ml, bei 9 Kindern zwischen 100 und 149 ml, bei 3 Kindern zwischen 150 und 199 ml, bei 9 Kindern zwischen 200 und 249 ml. Bei 4 Patienten betrug sie 300 ml und mehr (Tab. 13).

Blasenkapazität ml	Patienten n = 48	Prozent %
kleiner als 50	2	4
50 - 99	15	31
100 - 149	9	19
150 - 199	3	6
200 - 249	9	19
250 - 299	6	13
300 und größer	4	8
Mittelwert: 151	48	100

Tab. 13: Maximale Blasenkapazität

6.4.4.5. Detrusoraktivität

Bei 6 Kindern waren keinerlei Detrusorkontraktionen in der Aufzeichnung zu erkennen. Sie zeigten einen kontinuierlichen Druckanstieg während der Füllung und bei einer bestimmten Druckschwelle Tröpfeln.
Bei 23 Kindern waren Druckschwankungen mit maximaler Amplitude von 10 mm Hg, d.h. partielle gehemmte Detrusorkontraktionen, nachzuweisen. Bei je einem Kind betrug die Amplitude 2, 3 und 4 mm Hg, bei 9 Kindern 5 mm Hg, bei 1 Kind 6 mm Hg, bei 4 Kindern 8 mm Hg und bei 6 Kindern 10 mm Hg. Die Amplitude schwankte also zwischen 2 und 10 mm Hg und betrug im Mittel 7 mm Hg (Tab. 14).

Amplitude mm Hg	Patienten n = 23
2	1
3 - 4	2
5 - 6	10
7 - 8	4
9 - 10	6
Mittelwert: 7	23

Tab. 14: Amplitude der partiellen gehemmten Detrusorkontraktionen (maximal 10 mm Hg)

Die Dauer einer Kontraktion betrug mindestens 6 sec und höchstens 20 sec, im arithmetischen Durchschnitt 13 sec. Bei 11 Kindern war die Frequenz 1 Kontraktion/min, bei 12 Kindern höher, maximal 4 Kontraktionen/min, im Mittel 2 Kontraktionen/min.
Stark (1973) hält den Detrusor für inaktiv, wenn die Druckschwankungen nicht mehr als 10 mm Hg betragen. Auch Cooper (1968 a) spricht von einer dezentralisierten oder autonomen Blasenaktivität, wenn die Kontraktionen der Blase eine kleine Amplitude bis zu 10 mm Hg haben. Die Blasenaktivität kommt ihm zufolge in diesen Fällen vom Blasenmuskel selbst und seinem isolierten Nervenplexus. Bei 22 dieser Kinder waren keine weiteren Detrusorkontraktionen mit einer Amplitude von mehr als 10 mm Hg nachzuweisen. Es handelt sich also bei diesen Patienten nach den Ausführungen dieser Autoren eindeutig um autonome oder funktionslose Blasen. (Abb. 4)

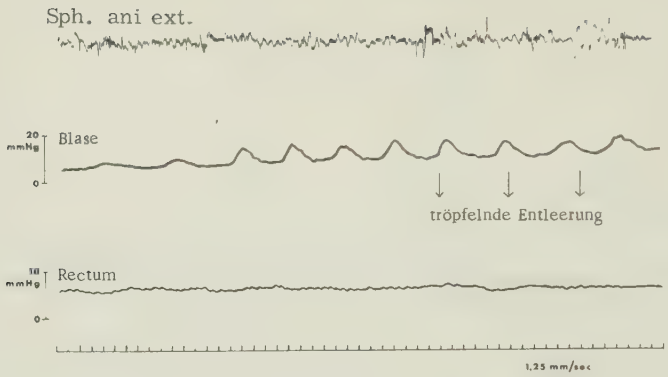


Abb. 4: Druckschwankungen (gehemmte Detrusorkontraktionen) einer funktionslosen Blase (S.C., 4 J., ♂): Amplitude 8 mm Hg, Dauer 12 sec, Frequenz 3/min

Ein Kind dieser Gruppe von 23 Kindern mit submaximalen Detrusorkontraktionen hatte eine vollkommen normale Blase. Bei dem 8-jährigen Mädchen war während der Füllung ein langsamer Druckanstieg von 4 auf 8 mm Hg mit kleinen Kontraktionen von 6 mm Hg Amplitude, 16 sec Dauer und einer Frequenz von 1 Kontraktion/min zu beobachten. Bei 300 ml Füllung meldete sie einen maximalen Harndrang. Zwei Detrusorkontraktionen mit einer Amplitude von je 25 mm Hg und einer Dauer von je 30 sec führten zur normalen Miktion (Miktionskontraktionen).
19 Kinder zeigten während Füllung und Entleerung eine rege Detrusoraktivität - ungehemmte Detrusorkontraktionen mit einer Amplitude größer als 10 mm Hg. Bei keinem Kind dieser Gruppe war eine Detrusorkontraktion mit einer Amplitude kleiner als 10 mm Hg nachzuweisen. Um diese Kinder untereinander vergleichen

zu können, erwähnen wir nur die Kontraktionen mit maximaler Amplitude, die dann auch oft zu einer meist unvollständigen Entleerung führten. Bei 7 Kindern lag die Amplitude zwischen 11 und 15 mm Hg, bei 4 Kindern zwischen 20 und 25 mm Hg, bei 4 Kindern bei 30 mm Hg, bei 1 Kind bei 35 mm Hg, bei 2 Kindern bei 40 mm Hg und bei 1 Kind bei 60 mm Hg. (Tab. 15)

Amplitude mm Hg	Patienten n = 19
11 - 19	7
20 - 29	4
30 - 39	5
40 - 49	2
50 - 60	1
Mittelwert: 25	19

Tab. 15: Amplitude der ungehemmten Detrusorkontraktionen

Die Dauer der Kontraktionen schwankte zwischen 4 sec bei einem Kind und 30 sec bei 2 Kindern und betrug im arithmetischen Durchschnitt 12 sec. Die Frequenz betrug bei 7 Kindern 1 Kontraktion/min, bei 2 Kindern waren nur einzelne Kontraktionen sichtbar. Bei den restlichen 10 Kindern war die Frequenz höher und betrug maximal 4 Kontraktionen/min. Die Frequenz betrug im Mittel 2 Kontraktionen/min.
Stark (1973) bezeichnet eine Blase mit deutlichen Detrusorkontraktionen von mindestens 10 mm Hg über dem Ruhedruck, die kaum koordiniert sind, als Reflexblase. Danach handelt es sich bei diesen 19 Patienten mit ungehemmten Detrusorkontraktionen eindeutig um Kinder mit Reflexblasen (Abb. 5).

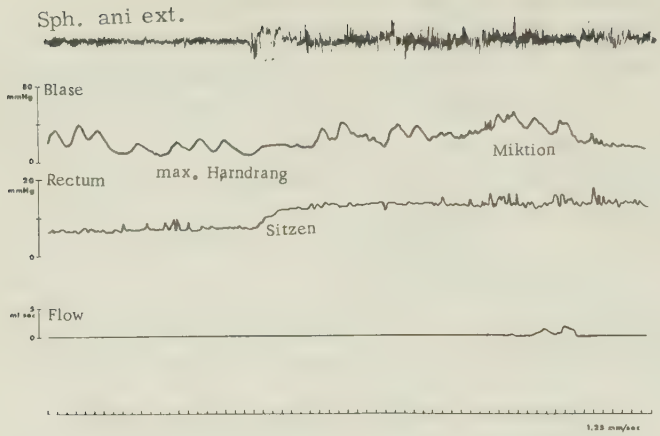


Abb. 5: Detrusoraktivität (ungehemmte Detrusorkontraktionen) einer Reflexblase
(R.G., 5 J., ♂): Amplitude 25 mm Hg, Dauer 12 sec, Frequenz 3-4/min

Fassen wir diese Ergebnisse zusammen, so kommen wir zu folgender Einteilung der Detrusoraktivität (Tab. 16):

1 Kind (2 %) mit partiellen gehemmten Detrusorkontraktionen und Miktionskontraktion

22 Kinder (46 %) mit nur partiellen gehemmten Detrusorkontraktionen

6 Kinder (12 %) mit keinerlei Detrusorkontraktionen

19 Kinder (40 %) mit ungehemmten Detrusorkontraktionen.

Tab. 16: Einteilung der Detrusoraktivität:

gehemmte Detr.kontr. und Miktionskontr.	nur gehemmte Detr.kontr.	keinerlei Detr. kontr.	ungehemmte Detr. kontr.

6.4.4.6. Maximaler intravesikaler Druck

Der maximale intravesikale Druck ist der höchste Druck, der während der Füllung und Entleerung in der Blase erreicht wurde. Auch hier wurde eine abdominelle Druckveränderung mitberücksichtigt und die rektale Druckdifferenz vom registrierten maximalen Druck in der Blase subtrahiert. Der maximale intravesikale Druck lag bei 4 Kindern zwischen 10 und 15 mm Hg, bei 7 Kindern zwischen 16 und 20 mm Hg, bei 4 Kindern zwischen 21 und 25 mm Hg, bei 5 Kindern zwischen 26 und 30 mm Hg, bei 7 Kindern zwischen 31 und 35 mm Hg, bei 8 Kindern zwischen 36 und 40 mm Hg, bei 1 Kind zwischen 41 und 45 mm Hg, bei 5 Kindern zwischen 46 und 50 mm Hg, bei 1 Kind zwischen 51 und 55 mm Hg, bei 3 Kindern zwischen 56 und 60 mm Hg und bei 3 Kindern war er größer als 60 mm Hg, maximal 100 mm Hg (Tab. 17).

Druck mm Hg	Patienten n = 48	Prozent %
10 - 15	4	9
16 - 20	7	15
21 - 25	4	9
26 - 30	5	10
31 - 35	7	15
36 - 40	8	16
41 - 45	1	2
46 - 50	5	10
51 - 55	1	2
56 - 60	3	6
> 60	3	6
Mittelwert: 37	48	100

Tab. 17: Verteilung des maximalen intravesikalen Drucks

Der maximale intravesikale Druck betrug im Mittel 37 mm Hg.

6.4.4.7. Maximaler Druck bei manueller Expression

Die manuelle Expression der Blase war, wie schon erwähnt, bei 13 Kindern nicht möglich. Bei weiteren 2 Kindern wurde die manuelle Expression aus technischen Gründen nicht elektromanometrisch registriert. Deshalb konnte nur bei 33 Kindern der maximale Druck bei manueller Expression beurteilt werden.

Bei 4 Kindern lag der Druck zwischen 30 und 39 mm Hg, bei 6 Kindern zwischen 40 und 49 mm Hg, bei 7 Kindern zwischen 50 und 60 mm Hg und bei 16 Kindern über 60 mm Hg (Tab. 18).

Druck mm Hg	Patienten n = 48	Prozent %
30 - 39	4	12
40 - 49	6	18
50 - 60	7	21
> 60	16	49
	33	100

Tab. 18: Maximaler Druck bei manueller Expression

Bei fast der Hälfte der Kinder lag dieser Druck über 60 mm Hg.

6.4.4.8. Anorektales Druckprofil (ARDP)

Das anorektale Druckprofil gibt Aufschluß über die Funktionstüchtigkeit des Sphinkter ani internus (Holschneider und Albertshofer 1975). Danach liegt es beim normalen Kind bei 20 $\mp$ 4 mm Hg. Bei 20 Kindern lag das anorektale Druckprofil im Bereich von 20 $\mp$ 4 mm Hg (n), also im Normbereich, bei 11 Kindern war es höher als 24 mm Hg ($\uparrow$) und bei 15 Kindern war es kleiner als 16 mm Hg ($\downarrow$). Bei 2 Kindern erhielten wir das anorektale Druckprofil aus technischen Gründen nicht (Tab. 19).

ARDP	Patienten n = 48	Prozent %
n	20	42
↑	11	23
↓	15	31
nicht erhalten	2	4
Mittelwert: 20	48	100

Tab. 19: Anorektales Druckprofil (n entspricht 20 $\bar{+}$ 4 mm Hg, ↑ bedeutet höher, ↓ bedeutet niedriger)

Da wir das Druckprofil bei jedem Kind nur einmal erhielten, ist nicht auszuschließen, daß die erhöhten Druckprofile auf Sphinkterkontraktionen zurückzuführen sind. Sie sind entweder mit willkürlicher Sphinkterkontraktion oder mit der Reflexaktivität des Sphinkter ani externus (anokutaner Reiz) zu erklären.

6.4.4.9. Vesico-urethrales Druckprofil (VUDP)

Das vesico-urethrale Druckprofil schwankte zwischen 8 und 30 mm Hg. Es lag bei 5 Kindern zwischen 8 und 10 mm Hg, bei 14 Kindern zwischen 11 und 15 mm Hg, bei 13 Kindern zwischen 16 und 20 mm Hg, bei 5 Kindern zwischen 21 und 25 mm Hg und bei 8 Kindern zwischen 26 und 30 mm Hg. Bei 3 Kindern konnte es aus technischen Gründen nicht bestimmt werden. Es betrug im Mittel 19 mm Hg (Tab. 20).

VUDP mm Hg	Patienten n = 48	Prozent %
8 - 10	5	10,5
11 - 15	14	29
16 - 20	13	27
21 - 25	5	10,5
26 - 30	8	17
nicht erhalten	3	6
Mittelwert: 19	48	100

Tab. 20: Vesico-urethrales Druckprofil

Beim Vergleich des vesiko-urethralen Druckprofils mit dem anorektalen Druckprofil erhielten wir folgende Ergebnisse: in 21 Fällen entsprach das vesico-urethrale Druckprofil dem anorektalen, in 9 Fällen war es größer und in 15 Fällen war es kleiner als das anorektale Druckprofil (Tab. 21).

Vergleich	Patienten n = 48	Prozent %
VUDP = ARDP	21	44
VUDP > ARDP	9	19
VUDP < ARDP	15	31
VUDP nicht erhalten	3	6
	48	100

Tab. 21: Vergleich des vesico-urethralen mit dem Anorektalen Druckprofil

Dieses Ergebnis muß zwar mit Vorsicht betrachtet werden, da wir auch das VUDP bei jedem Kind nur einmal bestimmten und die Versuchsbedingungen nicht immer konstant gehalten werden konnten. Aber auffällig ist, daß das VUDP in 44 % der Fälle dem ARDP entsprach.

6.4.4.10. Restharn

Als Restharn definieren wir die Menge Urin, die nach der im Alltag üblichen Entleerung in der Blase zurückbleibt. Bei 23 Kindern betrug der Restharn weniger als 25 ml, bei 3 Kindern lag er zwischen 25 und 49 ml, bei 11 Kindern zwischen 75 und 100 ml. Bei 7 Kindern betrug er mehr als 100 ml (Tab. 22).

Menge Restharn ml	Patienten n = 48	Prozent %
< 25	23	48
25 - 49	3	6
50 - 74	4	8
75 - 100	11	23
> 100	7	15
Mittelwert: 60	48	100

Tab. 22: Restharnmenge

Eine Entleerung kann als vollständig bezeichnet werden, wenn der Restharn kleiner als 25 ml ist. Danach entleerten 48 % unserer Patienten die Blase vollständig.

6.4.4.11. Elektromyographische Aktivität des Beckenbodens

Das am Sphincter ani externus abgeleitete EMG gibt Aufschluß über die Aktivität des Beckenbodens, also der Musculi Sphincter ani externus, Sphincter vesicae externus und Levator ani. Nach Bors und Comarr (1971) ist das normale EMG folgendermaßen charakterisiert: Der urethrale und anale Spinkter befinden sich, wenn sie nicht willkürlich kontrahiert werden, in Ruhe. Die EMG-Aktivität des Beckenbodens nimmt mit steigendem Blasenvolumen zu. Während der physiologischen Entleerung der Blase ist

keine EMG-Aktivität des Beckenbodens nachweisbar, dagegen persistiert sie oder nimmt sogar zu während der pathologischen Entleerung, z.B. bei "upper motor neuron lesion". Es handelt sich dabei um das Phänomen der paradoxen Hemmung: Die Entleerung wird durch Spasmus des vesikalen Sphinkters zeitweise unterbrochen (Detrusor-Sphinkter-Dyssynergie).

Wir teilten die Beckenbodenaktivität folgendermaßen ein: keine Aktivität, schwache Aktivität, fast normale Aktivität, normale Aktivität, Reflexaktivität mit deutlicher oder schwacher Detrusor-Sphinkter-Dyssynergie. Bei dem Kind mit normaler Blase (submaximale Detrusorkontraktionen + Miktionskontraktion) fanden wir im EMG ein gutes Interferenzmuster, eine normale Aktivität des Beckenbodens. Fast normal war das EMG bei 4 Kindern.

Keine Aktivität war bei 7 Kindern nachweisbar und nur schwache Aktivität bei 13 Kindern. 16 Kinder zeigten Reflexaktivität mit deutlicher Detrusor-Sphinkter-Dyssynergie (Abb. 6) und 6 Kinder Reflexaktivität mit schwacher Detrusor-Sphinkter-Dyssynergie. Bei einem Kind wurde das EMG nicht abgeleitet (Tab. 23).

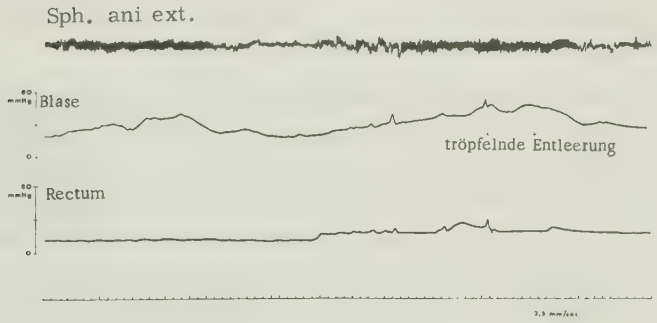


Abb. 6: Deutliche Detrusor-Sphinkter-Dyssynergie im EMG (G.M., 7 J., ♀)

EMG-Aktivität	Patienten n = 48	Prozent %
normale Aktivität	1	2
fast normale Aktivität	4	8
keine Aktivität	7	15
schwache Aktivität	13	27
Reflexaktivität mit deutlicher Detrusor-Sphinkter-Dyssynergie	16	33
Reflexaktivität mit schwacher Detrusor-Sphinkter-Dyssynergie	6	13
keine Ableitung	1	2
	48	100

Tab. 23: Einteilung der Beckenbodenaktivität mit Hilfe der EMG-Befunde

6.5. Urologische Röntgenbefunde

Für die Beurteilung der Morphologie und Funktion von Nieren und ableitenden Harnwegen standen uns die Röntgenbefunde des Ausscheidungsurogramms (IVP), des Miktionszystourethrogramms (MCU) und des Isotopennephrogramms (ING) zur Verfügung.

Das IVP wurde bei 38 Kindern durchgeführt. Bei 26 Kindern davon war es ohne Befund. Bei einem Kind lag Verdacht auf eine Nierenagenesie links vor und bei 3 Kindern Größenunterschiede der beiden Nieren. Bei 8 Kindern erhielten wir einen ernsthaften Nierenbefund: bei der einen Hälfte nur an einer Niere, bei der anderen Hälfte an beiden Nieren. Es lag entweder ein ektatisches Kelchsystem vor oder verplumpte Kelche oder auch beides. (Tab. 24)

IVP-Befund	Patienten n = 38	Prozent %
ohne Befund	26	68
Größenunterschiede der beiden Nieren	3	8
Verdacht auf Nierenagenesie links	1	3
ektatisches Kelchsystem und/oder verplumpte Kelche		
an einer Niere	4	21
an beiden Nieren	4	
	38	100

Tab. 24: IVP-Befunde

Bei 8 der 48 Patienten lagen keine MCU-Befunde vor. Bei 40 Patienten war also ein MCU durchgeführt worden. Damit war eine Beurteilung der Blasenkonfiguration, des Blasenauslasses und eines vesiko-ureteralen Refluxes (VUR) möglich.

Die Blasenkonfiguration beurteilten wir nach den Kriterien: glatt, leicht unregelmäßig, grob trabekuliert. Bei 30 Kindern war die Blase glatt begrenzt, bei 4 Kindern war sie leicht unregelmäßig konfiguriert und bei 6 Kindern war sie grob trabekuliert. Außerdem hatte ein Kind mit einer leicht unregelmäßigen Konfiguration Blasendivertikel. (Tab. 25)

Blasenkonfiguration	Patienten n = 40	Prozent %
glatt	30	75
leicht unregelmäßig	4	10
grob trabekuliert	6	15
	40	100

Tab. 25: Beurteilung der Blasenkonfiguration

Bei 14 Kindern lag ein vesico-ureteraler Reflux vor. 5 Kinder hatten einen VUR beidseits und 9 einseitig, davon 3 rechts und 6 links. Bei 26 Patienten war kein VUR zu beobachten (Tab. 26).

VUR-Häufigkeit	Patienten n = 40	Prozent %
kein VUR	26	65,0
VUR beidseits	5	12,5
VUR links	6	15,0
VUR rechts	3	7,5
	40	100,0

Tab. 26: Häufigkeit eines vesiko-ureteralen Refluxes

Der Blasenauslaß war bei 10 Kindern unauffällig. Bei 7 Kindern war der Blasenhals offen, davon bei 3 weit-, bei 4 Kindern engestellt. 1 Kind hatte eine Obstruktion innerhalb der Basisplatte. Bei 13 Kindern war ein deutlicher Sphinkterhypertonus, bei 6 Kindern ein mäßiger und bei 3 Kindern ein wechselnder zu beobachten (Tab. 27).

Beurteilung des Blasenauslasses	Patienten n = 40	Prozent %
unauffällig	10	25,0
Blasenhals offen:		
weit gestellt	3	7,5
eng gestellt	4	10,0
Obstruktion innerhalb der Basisplatte	1	2,5
deutlicher	13	32,5
mäßiger Sph.hypertonus	6	15,0
wechselnder	3	7,5
	40	100,0

Tab. 27: Beurteilung des Blasenauslasses

Das ING wurde bei 26 Kindern durchgeführt. Es war bei 20 Kindern normal. Bei 6 Kindern lag ein pathologischer Befund vor: Bei 4 Kindern eine Verzögerung in der Exkretion und Sekretion, bei 1 Kind einseitig, bei 3 Kindern doppelseitig; bei 2 Kindern nur eine Verzögerung der Sekretion, bei einem einseitig, beim anderen doppelseitig (Tab. 28).

ING-Befund	Patienten n = 26	Prozent %
ohne Befund	20	77
Verzögerung der Exkretion + Sekretion		
einseitig	1	15
beidseits	3	
Verzögerung der Sekretion		
einseitig	1	8
beidseits	1	
	26	100

Tab. 28: ING-Befunde

6.6. Bakteriologie

Die Häufigkeit von Harnwegsinfekten beurteilten wir nur nach anamnestischen Angaben. Danach hatten 5 Kinder nie einen Harnwegsinfekt, 11 Kinder in den letzten Jahren nicht mehr (Zeitabstand größer als ein Jahr). 29 Kinder hatten auch jetzt noch rezidivierende Harnwegsinfekte. Bei 3 Kindern erhielten wir keine Angaben. (Tab. 29) Während der cystometrischen Messung hatten 10 Kinder (21 %) einen Harnwegsinfekt (signifikante Bakteriurie).

Häufigkeit von Harnwegsinfekten	Patienten n = 48	Prozent %
nie	5	10
in den letzten Jahren nicht mehr	11	23
rezidivierende Harnwegsinfekte	29	61
keine Angaben	3	6

Tab. 29: Häufigkeit von Harnwegsinfekten

6.7. Klassifizierung der Blase nach der Detrusoraktivität und mit Hilfe der EMG-Befunde

Hinsichtlich der Detrusoraktivität unterscheiden wir 4 Gruppen (Tab. 16):

1 Kind mit partiellen gehemmten Detrusorkontraktionen und Miktionskontraktion,
22 Kinder mit nur partiellen gehemmten Detrusorkontraktionen,
6 Kinder mit keinerlei Detrusorkontraktionen,
19 Kinder mit nur ungehemmten Detrusorkontraktionen.

Wie schon erwähnt, handelt es sich bei dem Kind mit submaximalen Detrusorkontraktionen und Miktionskontraktion um eine nor-

male Blase, bei den 22 Kindern mit nur submaximalen Detrusorkontraktionen (autonome Wellen) um funktionslose Blasen und bei den 19 Kindern mit ungehemmten Detrusorkontraktionen um Reflexblasen.
Mit Hilfe der EMG-Befunde teilen wir die Blasen weiter ein. Es handelt sich noch um die Kinder, die keinerlei Detrusorkontraktionen zeigten.
Bei 3 Kindern war keine Beckenbodenaktivität nachzuweisen, bei 1 Kind schwache Aktivität. Bei je einem Kind war schwache und deutliche Reflexaktivität (EMG-Aktivitätszunahme bei deutlicher Blasendruckerhöhung auf 38 und 40 mm Hg) zu beobachten. Die 4 Kinder ohne nachweisbare Beckenbodenaktivität und mit schwacher Beckenbodenaktivität ordnen wir der Gruppe der Kinder mit funktionslosen Blasen zu. Die 2 Kinder mit Reflexaktivität im EMG zählen wir zu der Gruppe der Kinder mit Reflexblasen.

So kommen wir zu folgender Einteilung:

normale Blase	1 Kind	(2 %)
funktionslose Blase	26 Kinder	(54 %)
Reflexblase	21 Kinder	(44 %).

6.8. Zusammenfassung der Ergebnisse

6.8.1. Beziehung des Blasentyps zu den Ergebnissen der klinisch-anamnestischen Beurteilung der Blasenfunktion

6.8.1.1. Harndrang

Von den 4 Kindern, die einen normalen Harndrang meldeten, hatten 3 Kinder eine Reflexblase. Das Kind mit normaler Blase verspürte ebenfalls einen normalen Harndrang. Ein Schmerz oder Druckgefühl bei voller Blase empfanden 4 der Kinder mit Reflexblase und 6 der Kinder mit funktionsloser Blase.

6.8.1.2. Dauer des trockenen Intervalls

2 Stunden und länger trocken waren das Kind mit normaler Blase, 10 Kinder mit Reflexblase (50 %) und 7 Kinder mit funktionsloser Blase (27 %). 4 Kinder mit Reflexblase (20 %) und 6 Kinder mit funktionsloser Blase (23 %) waren 1 Stunde trocken. Nie trocken waren 30 % der Patienten mit Reflexblase (6 Kinder) und 50 % der Kinder mit funktionsloser Blase (13 Kinder). "Sozial kontinent" waren also deutlich mehr Kinder mit Reflexblase (50 %) als Kinder mit funktionsloser Blase (27 %).

6.8.1.3. Ausdrückbarkeit der Blase

Bei 10 Kindern mit Reflexblase (48 %) und bei 19 Kindern mit funktionsloser Blase (73 %) war die Blase gut ausdrückbar. Bei 4 Kindern mit Reflexblase (19 %) und bei 2 Kindern mit funktionsloser Blase (8 %) war ein mehr oder weniger starker Widerstand vorhanden. Nicht ausdrückbar war die Blase bei 7 Patienten mit Reflexblase (33 %) und bei 5 Kindern mit funktionsloser Blase (19 %). Die funktionslose Blase läßt sich also häufiger gut ausdrücken als die Reflexblase.

6.8.1.4. Art der Entleerung

Tröpfelnd entleerte sich die Blase bei einem Kind mit Reflexblase und bei 2 Kindern mit funktionsloser Blase. Die Entleerung war fließend bei 5 Kindern (25 %) mit Reflexblase und bei 2 Kindern mit funktionsloser Blase (8 %). Bei der Mehrzahl der Kinder entleerte sich die Blase im Strahl, bei 14 Kindern mit Reflexblase (70 %) und bei 22 Kindern mit funktionsloser Blase (84 %). (Tab. 30)

Beurteilungskriterien	Befund	Reflexblase Zahl	%	funktionslose Blase Zahl	%
1. Harndrang	normal	3	14 %	0	0 %
	Schmerz-/Druckgefühl	4	19 %	6	23 %
	fehlend	14	67 %	20	77 %
2. Dauer des trockenen Intervalls	völlig trocken	3	15 %	0	0 %
	2 Std. trocken	7	35 %	7	27 %
	nie trocken	10	50 %	19	73 %
	(Vesikostomie)	(1)			
3. Ausdrückbarkeit der Blase	gut	10	48 %	19	73 %
	mit Widerstand	4	19 %	2	8 %
	nicht ausdrückbar	7	33 %	5	19 %
4. Art der Entleerung	tröpfeln	1	5 %	2	8 %
	fließen	5	25 %	2	8 %
	im Strahl	14	70 %	22	84 %
	(Vesikostomie)	(1)			

Tab. 30: Beziehung des Blasentyps zu den Ergebnissen der klinisch-anamnestischen Untersuchung der Blasenfunktion

6.8.2. Beziehung zwischen Blasentyp und vertebraler Höhe der Läsion

Wir setzten die Höhe der Läsion in Beziehung zum Blasentyp und erhielten folgende Verteilung: Von den Kindern mit Reflexblase hatten 10 % thorakolumbosakrale, 45 % lumbale, 40 % lumbosakrale und 50 % sakrale Läsionen. Bei den Kindern mit funktionsloser Blase war die Läsion bei 19 % thorakolumbal oder thorakolumbosakral, bei 38 % lumbal, bei 33 % lumbosakral und bei 10 % sakral lokalisiert (Tab. 31). Bei dem Kind mit normaler Blase war die MMC lumbosakral lokalisiert.

Höhe der Läsion	Reflexblase		funktionslose Blase	
	Zahl	Prozent	Zahl	Prozent
thorakolumbal od. -lumbosakral	2	10 %	4	19 %
lumbal	9	45 %	8	38 %
lumbosakral	8	40 %	7	33 %
sakral	1	5 %	2	10 %
	20	100 %	21	100 %

Tab. 31: Beziehung zwischen vertebraler Höhe der Läsion und Blasentyp

Aus dieser Verteilung läßt sich nicht ersehen, daß Kinder mit Reflexblasen höhere spinale Läsionen hatten als Kinder mit funktionsloser Blase.

6.8.3. Beziehung zwischen Blasentyp und neurologischen Befunden

Mit der Prüfung des Bauchhaut-, Kremaster-, Patellarsehnen- und Achillessehnenreflexes bestimmten wir die neurologische Höhe der Rückenmarksschädigung.
Ab Th 8 - 12 lag die Rückenmarksschädigung bei 13 % der Kinder

mit funktionsloser Blase, bei keinem Kind mit Reflexblase. Bei beiden Gruppen, den Kindern mit Reflexblase und den Kindern mit funktionsloser Blase, lag die Rückenmarksschädigung bei 57 % ab L 1. Ab L 4 lag die Schädigung bei 30 % der Kinder mit funktionsloser Blase und bei 24 % der Kinder mit Reflexblase. 19 % der Kinder mit Reflexblase hatten sakrale Läsionen, die aber zum Teil inkomplett waren (siehe sakrale Reflexaktivität).

Das Kind mit normaler Blase war auch neurologisch unauffällig. (Tab. 32)

RM-Schädigung	funktionslose Blase		Reflexblase	
	Zahl	Prozent	Zahl	Prozent
ab Th 8 - 12	3	13 %	0	0 %
ab L 1	13	57 %	12	57 %
ab L 4	7	30 %	5	24 %
sakrale Läsion	0	0 %	4	19 %
	23	100 %	21	100 %

Tab. 32: Beziehung zwischen neurologisch bestimmter Höhe der Rückenmarksschädigung und Blasentyp

Auch hier war keine Korrelation zwischen der Höhe der Rückenmarksschädigung und dem Blasentyp festzustellen.

Setzen wir den Blasentyp mit der sakralen Reflexaktivität in Beziehung, so erhalten wir folgende Ergebnisse: Die 5 Kinder (24 %) mit "inkompletter upper motor neuron lesion" hatten alle Reflexblasen. Von den 17 Kindern mit "upper motor neuron lesion" unterhalb von Th 6 hatten 14 Kinder (67 %) Reflexblasen und 3 Kinder (13 %) funktionslose Blasen. Von den 23 Kindern mit "lower motor neuron lesion" hatten 21 (87 %) funktionslose Blasen und 2 (9 %) Reflexblasen (Tab. 33).

sakrale Reflexaktivität	Reflexblase Prozent	Zahl	funktionslose Blase Prozent	Zahl
inkomplette upper motor neuron lesion	24 %	5	0 %	0
upper motor neuron lesion	67 %	14	13 %	3
lower motor neuron lesion	9 %	2	87 %	20
	100 %	21	100 %	23

Tab. 33: Beziehung zwischen sakraler Reflexaktivität und Blasentyp

Wir fanden eine hohe Korrelation zwischen dem cystometrischen Blasentyp und dem Zustand des Rückenmarks, festgelegt durch die Prüfung der sakralen Reflexaktivität und ausgewertet nach Bors und Comarr (1971).

6.8.4. Beziehung zwischen Blasentyp und Basisdruck

Der Basisdruck bei leerer Blase lag bei dem Kind mit normaler Blase bei 4 mm Hg. Bei den Kindern mit funktionsloser Blase schwankte er zwischen 3 und 15 mm Hg und betrug im Mittel 7,9 mm Hg. Bei den Kindern mit Reflexblase lag er zwischen 2 und 15 mm Hg, und der durchschnittliche Wert war 8,5 mm Hg. Es war also bei diesem Druck kaum ein Unterschied zwischen der Gruppe der Reflexblasen und funktionslosen Blasen festzustellen.

Der basale Druck bei voller Blase lag bei den 21 Kindern mit Reflexblasen zwischen 10 und 40 mm Hg, und der durchschnittliche Wert betrug 23,6 mm Hg. Bei den 26 Kindern mit funktionsloser Blase schwankte er zwischen 7 und 35 mm Hg und betrug im Mittel 16,7 mm Hg. Das Kind mit normaler Blase hatte einen Basisdruck bei voller Blase von 8 mm Hg. Dieser Druck war bei 80 % der funktionslosen Blasen, jedoch nur bei 43 % der Reflex-

blasen 20 mm Hg und kleiner. Größer als 20 mm Hg war dieser Druck bei 57 % der Reflexblasen und nur bei 20 % der funktionslosen Blasen (Tab. 34).

Druck mm Hg	Reflexblasen Zahl	Reflexblasen Prozent	funktionslose Blasen Zahl	funktionslose Blasen Prozent
0 - 10	1	5 %	8	30 %
11 - 20	8	38 %	13	50 %
21 - 30	8	38 %	3	12 %
31 - 40	4	19 %	2	8 %
	21	100 %	26	100 %

Tab. 34: Beziehung zwischen basalem Druck bei voller Blase und Blasentyp

Der Basisdruck bei voller Blase lag bei Kindern mit Reflexblase durchschnittlich wesentlich höher als bei Kindern mit funktionsloser Blase.

6.8.5. Beziehung zwischen Blasentyp und maximaler Blasenkapazität

Die maximale Blasenkapazität reichte bei den Kindern mit funktionsloser Blase von 20 ml bis 300 ml, bei den Kindern mit Reflexblase von 50 ml bis 330 ml. Das Kind mit normaler Blase hatte eine maximale Blasenkapazität von 300 ml. Der durchschnittliche Wert war bei den funktionslosen Blasen 150 ml, bei den Reflexblasen 144 ml. Die Werte der maximalen Blasenkapazität waren bei beiden Gruppen ungefähr gleich verteilt.

6.8.6. Beziehung zwischen Blasentyp und Blasencompliance bei maximaler Füllung

Die Blasencompliance bei maximaler Füllung lag bei 86 % der Kinder mit Reflexblasen zwischen 2 und 10 ml/mm Hg und bei den restlichen 14 % zwischen 11 und 16 ml/mm Hg. Sie betrug im Mittel 7 ml/mm Hg. Bei den Kindern mit funktionsloser Blase schwankte die Compliance zwischen 2 und 33 ml/mm Hg. Sie lag bei 57 % dieser Kinder zwischen 2 und 10 ml/mm Hg, bei 27 % zwischen 11 und 20 ml/mm Hg, und bei 16 % lag sie über 20 ml/mm Hg (Tab. 35). Der durchschnittliche Wert bei den Kindern mit funktionsloser Blase betrug 12 ml/mm Hg. Das Kind mit normaler Blase hatte eine Compliance von 38 ml/mm Hg.

Compliance ml/mm Hg	Reflexblase Zahl	Reflexblase Prozent	funktionslose Blase Zahl	funktionslose Blase Prozent
2 - 10	18	86 %	15	57 %
11 - 20	3	14 %	7	27 %
20	0	0 %	4	16 %
	21	100 %	26	100 %

Tab. 35: Beziehung zwischen Blasencompliance bei voller Blase und Blasentyp

Die Verteilung der Compliancewerte gleicht der Verteilung des Basisdrucks bei maximaler Füllung: Die Gruppe der Kinder mit Reflexblase hatten insgesamt deutlich niedrigere Compliancewerte als die Gruppe der Kinder mit funktionsloser Blase.

6.8.7. Beziehung zwischen Blasentyp und maximalem intravesikalem Druck

Der maximale intravesikale Druck betrug bei dem Kind mit normaler Blase 35 mm Hg. Bei den Kindern mit funktionsloser Blase schwankte er zwischen 12 und 35 mm Hg und betrug im Mittel 24,6 mm Hg.
Bei den Kindern mit Reflexblase lag er zwischen 38 und 100 mm Hg und betrug durchschnittlich 51,4 mm Hg.

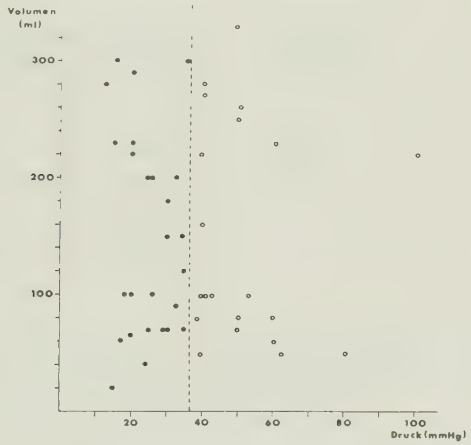


Abb. 7: Maximaler intravesikaler Druck in Abhängigkeit von der maximalen Blasenkapazität (o = Werte der Reflexblasen, ● = Werte der funktionslosen Blasen)

Abbildung 7 zeigt den maximalen intravesikalen Druck in Abhängigkeit von der maximalen Blasenkapazität. Der maximale intravesikale Druck betrug bei den Kindern mit funktionsloser Blase nie mehr als 35 mm Hg und bei allen Kindern mit Reflexblase mehr als 35 mm Hg.

6.8.8. Beziehung zwischen Blasentyp und anorektalem Druckprofil

Das anorektale Druckprofil lag bei dem Kind mit normaler Blase mit 18 mm Hg im Normbereich. Bei 28 % der Kinder mit Reflexblasen und bei 54 % der Kinder mit funktionsloser Blase lag es ebenfalls im Normbereich von 20 $\pm$ 4 mm Hg. Bei 48 % der Kinder mit Reflexblase und nur bei 4 % der Kinder mit funktionsloser Blase (1 Kind) war es erhöht (24 mm Hg), bei 24 % der Kinder mit Reflexblase und bei 42 % der Kinder mit funktionsloser Blase war es erniedrigt (Tab. 36).

ARDP	Reflexblasen Zahl	Reflexblasen Prozent	funktionslose Blase Zahl	funktionslose Blase Prozent
↓	5	24 %	10	42 %
n	6	28 %	13	54 %
↑	10	48 %	1	4 %
	21	100 %	24	100 %

Tab. 36: Beziehung zwischen anorektalem Druckprofil (ARDP) und Blasentyp (↓ = erniedrigt, ↑ = erhöht, n = Normbereich von 20 $\pm$ 4 mm Hg)

Das anorektale Druckprofil war bei fast der Hälfte (48 %) der Kinder mit Reflexblase erhöht, jedoch nur bei einem Kind mit funktionsloser Blase.

6.8.9. Beziehung zwischen Blasentyp und vesiko-urethralem Druckprofil

Das vesiko-urethrale Druckprofil (VUDP) lag bei 48 % der Kinder mit Reflexblase und bei 33 % der Kinder mit funktionsloser Blase zwischen 16 und 25 mm Hg. Bei 59 % der Kinder mit funktionsloser Blase und bei 24 % der Kinder mit Reflexblase lag es dar-

unter - zwischen 8 und 15 mm Hg, und bei 28 % der Kinder mit Reflexblase und 8 % der Kinder mit funktionsloser Blase lag es darüber - zwischen 26 und 30 mm Hg. (Tab. 37)

VUDP mm Hg	Reflexblase Zahl	Reflexblase Prozent	funktionslose Blase Zahl	funktionslose Blase Prozent
8 - 15	5	24 %	14	59 %
16 - 25	10	48 %	8	33 %
26 - 30	6	28 %	2	8 %
	21	100 %	24	100 %

Tab. 37: Beziehung zwischen vesiko-urethralem Druckprofil (VUDP) und Blasentyp

Der Mittelwert des vesiko-urethralen Druckprofils betrug bei den Kindern mit funktionsloser Blase 17 mm Hg und bei den Kindern mit Reflexblase 22 mm Hg. Das VUDP war somit bei den Kindern mit funktionsloser Blase durchschnittlich wesentlich niedriger.

6.8.10. Beziehung zwischen Blasentyp und elektromyographischer Aktivität des Beckenbodens

76 % der Kinder mit Reflexblase (19 Kinder) zeigten bei elektromyographischer Ableitung am Sphinkter ani externus eine Reflexaktivität mit deutlicher Detrusor-Sphinkter-Dyssynergie, 14 % der Kinder (3 Kinder) mit schwacher Detrusor-Sphinkter-Dyssynergie. 72 % der Kinder mit funktionsloser Blase (18 Kinder) zeigten keine oder nur schwache Aktivität des Beckenbodens. Es besteht also eine hohe Korrelation zwischen Blasentyp und EMG - Aktivität des Beckenbodens. (Tab. 38)

EMG-Aktivität	Reflexblase Zahl	Reflexblase Prozent	funktionslose Blase Zahl	funktionslose Blase Prozent
normale Aktivität	0	0 %	0	0 %
fast normale Aktivität	0	0 %	4	16 %
keine oder schwache Aktivität	2	10 %	18	72 %
Reflexaktivität mit deutlicher Detr.-Sph.-Dyss.	16	76 %	0	0 %
Reflexaktivität mit schwacher Detr.-Sph.-Dyss.	3	14 %	3	12 %
(keine Ableitung)			(1)	
	21	100 %	25	100 %

Tab. 38: Beziehung des Blasentyps zur EMG - Aktivität

6.8.11. Beziehung zwischen Blasentyp und Restharnmenge

Eine vollständige Entleerung (Restharn $<$ 25 ml) war bei 69 % der Kinder mit funktionsloser Blase und bei nur 19 % der Kinder mit Reflexblase zu beobachten. 50 ml und größer war die Restharnmenge bei 27 % der Kinder mit funktionsloser Blase und bei 67 % der Kinder mit Reflexblase (Tab. 39).

Restharnmenge ml	Reflexblase Zahl	Reflexblase Prozent	funktionslose Blase Zahl	funktionslose Blase Prozent
$<$ 25	4	19 %	18	69 %
25 - 49	3	14 %	0	0 %
50 - 74	3	14 %	1	4 %
75 - 100	5	24 %	6	23 %
$>$ 100	6	29 %	1	4 %
	21	100 %	26	100 %

Tab. 39: Beziehung zwischen Restharnmenge und Blasentyp

Die Restharnmenge betrug bei den Kindern mit Reflexblase im Mittel 101 ml, bei den Kindern mit funktionsloser Blase 35 ml. Es besteht also eine hohe Korrelation zwischen Restharnmenge und Blasentyp.

6.8.12. Beziehung zwischen Blasentyp und urologischen Röntgenbefunden

Von den 8 Kindern, bei denen im Ausscheidungsurogramm Veränderungen an den Nieren (verplumpte Kelche und/oder ektatisches Kelchsystem) hatten 4 Kinder Reflexblasen und 4 Kinder funktionslose Blasen. Diese Nierenveränderungen sind also in unserem Krankengut nicht für einen bestimmten Blasentyp charakteristisch.
Die Blasenkonfiguration war glatt bei 87 % der funktionslosen Blasen und 59 % der Reflexblasen. Eine deutliche Trabekulierung war sichtbar bei 29 % der Reflexblasen und 4 % der funktionslosen Blasen (1 Kind). Bei 12 % der Reflexblasen und 9 % der funktionslosen Blasen war die Konfiguration leicht unregelmäßig (Tab. 40).

Blasenkonfiguration	Reflexblase		funktionslose Blase	
	Prozent	Zahl	Prozent	Zahl
glatt begrenzt	59 %	10	87 %	20
leicht unregelmäßig	12 %	1	9 %	2
grob trabekuliert	29 %	5	4 %	1
	100 %	16	100 %	23

Tab. 40: Beziehung zwischen Blasenkonfiguration und Blasentyp

Eine Trabekulierung der Blase kam also in unserem Krankengut bei Reflexblasen wesentlich häufiger vor als bei funktionslosen Blasen.

Die Häufigkeit eines vesiko-ureteralen Refluxes war bei beiden Gruppen gleich verteilt. Bei je 65 % der Kinder mit funktionsloser Blase und der Kinder mit Reflexblase war kein vesiko-ureteraler Reflux zu beobachten. 35 % der Kinder jeder Gruppe hatten einen vesiko-ureteralen Reflux.
Der Blasenauslaß war bei 29 % der Kinder mit Reflexblase und bei 22 % der Kinder mit funktionsloser Blase unauffällig. Ein Sphinkterhypertonus war bei 41 % der Reflexblasen und bei 65 % der funktionslosen Blasen zu beobachten. Der Blasenhals war offen bei 24 % der Kinder mit Reflexblase und bei 13 % der Kinder mit funktionsloser Blase (Tab. 41).

Blasenauslaß	Reflexblase		funktionslose Blase	
	Prozent	Zahl	Prozent	Zahl
unauffällig	29 %	5	22 %	5
Sphinkterhypertonus	41 %	7	65 %	15
Blasenhals offen	24 %	4	13 %	3
Obstruktion innerhalb Basisplatte	6 %	1	0 %	0
	100 %	17	100 %	23

Tab. 41: Beziehung zwischen Blasenauslaß und Blasentyp

Ein Sphinkterhypertonus war also bei funktionslosen Blasen etwas häufiger zu beobachten als bei Reflexblasen.

Von den 6 pathologischen ING-Befunden entfielen 4 auf die Kinder mit Reflexblase (31 %) und 2 auf die Kinder mit funktionsloser Blase (14 %). Bei 69 % der Kinder mit Reflexblase und bei 86 % der Kinder mit funktionsloser Blase war das ING ohne Befund. Von den 4 Kindern mit Reflexblase und pathologischem ING hatten 3 (23 %) eine Verzögerung der Exkretion und Sekretion beidseits und 1 Kind (8 %) nur eine Verzögerung der Sekretion einseitig. Von den 2 Kindern mit funktionsloser Blase hatte 1

Kind eine sekretorische Funktionseinschränkung beidseits und ein Kind eine verzögerte Exkretion und Sekretion einseitig (Tab. 42). Die Kinder mit Reflexblasen hatten häufiger ein pathologisches ING als die Kinder mit funktionslosen Blasen.

ING-Befund	Reflexblase Prozent	Zahl	funktionslose Blase Prozent	Zahl
ohne Befund	69 %	9	86 %	11
Verzögerung der Exkretion + Sekretion				
einseitig	0 %	0	7 %	1
beidseits	23 %	3	0 %	0
Verzögerung der Sekretion				
einseitig	8 %	1	0 %	0
beidseits	0 %	0	7 %	1
	100 %	13	100 %	14

Tab. 42: Beziehung zwischen ING-Befunden und Blasentyp

6.8.13. Beziehung zwischen Basisdruck bei voller Blase und urologischen Röntgenbefunden

Von den 17 Kindern mit einem Basisdruck bei voller Blase größer als 20 mm Hg hatten 9 Kinder (64 %) pathologische Nierenbefunde (u.a. VUR, verplumpte Kelche, verzögerte Exkretion und Sekretion im ING). Bei 5 dieser Kinder (36 %) waren die Nierenuntersuchungen ohne pathologischen Befund. Bei 3 dieser Kinder wurden keine Röntgenuntersuchungen durchgeführt.

Bei 8 weiteren Kindern waren die Nierenbefunde pathologisch, der Basisdruck lag aber bei 20 mm Hg und darunter, bei 7 Kindern zwischen 11 und 20 mm Hg und bei 1 Kind bei 7 mm Hg.

7. Zusammenfassung der wichtigsten Parameter und Vergleich mit den Ergebnissen gesunder Kinder

7.1. Normale Blase

Für die Charakterisierung eines normalen Cystometrograms nehmen wir die Ergebnisse von Holschneider u.a. (1978) bei 20 Kindern mit gesundem unterem Harntrakt als Grundlage. Die Ruhedruckwerte in der Blase betrugen bei diesen Kindern durchschnittlich 6,3 mm Hg (4-8 mm Hg). Die maximale Blasenkapazität war mit durchschnittlich 219 ml (100-350 ml) erreicht. Die maximal gefüllte Blase hatte einen mittleren Druck von 12,5 mm Hg (9-16 mm Hg). Die Blasencompliance schwankte bei Erreichen der maximalen Blasenkapazität zwischen 8,3 und 33 ml/mm Hg bei einem Durchschnittswert von 17,6 ml pro mm Hg. Partielle gehemmte Detrusorkontraktionen mit einer Amplitude von 2 - 10 mm Hg (im Mittel 3,9 mm Hg) und einer Frequenz von 0 - 3 pro Minute (durchschnittlich 1,3 pro Minute) waren bei allen Kindern spontan nachzuweisen oder auszulösen. Nach Erreichen der maximalen Blasenkapazität (maximaler Harndrang) kam es zur Miktion. Die Miktionskontraktion erreichte einen Druck von 30 bis 60 mm Hg, durchschnittlich 41,9 mm Hg. Dabei wurde der Urin im Strahl entleert. Abbildung 8 zeigt eine schematische Darstellung eines normalen Cystometrograms.

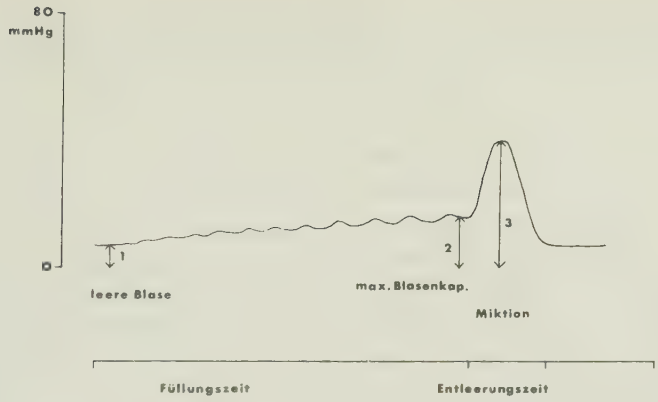


Abb. 8: Schematische Darstellung eines normalen Cystometrogramms (1 = Ruhedruck bei leerer Blase, 2 = Ruhedruck bei maximaler Füllung, 3 = maximaler intravesikaler Druck = Entleerungsdruck)

Das vesico-urethrale Druckprofil lag bei durchschnittlich 22,8 mm Hg und entsprach damit weitgehend dem anorektalen Druckprofil.

7.2. Reflexblase

Die Ruhedruckwerte bei Kindern mit Reflexblase schwankten zwischen 3 und 15 mm Hg und betrugen im Mittel 7,9 mm Hg. Die maximale Blasenkapazität war mit durchschnittlich 144 ml erreicht. Der Druck zu diesem Zeitpunkt betrug durchschnittlich 23,6 mm Hg. Die Blasencompliance bei maximaler Füllung lag zwischen 2 und 16 ml pro mm Hg und betrug im Mittel 7 ml pro mm Hg. Durch ungehemmte Detrusorkontraktionen kam es zu maximalen intravesikalen Blasendrucken von durchschnittlich 51,4 mm Hg (38 - 100 mm Hg).

Das vesico-urethrale Druckprofil betrug im Mittel 22 mm Hg und entsprach auch weitgehend dem anorektalen Druckprofil. Die Restharnmengen hatten ein mittleres Volumen von 101 ml. Elektromyographisch fand sich bei 16 von 21 Patienten (76 %) eine Reflexaktivität mit deutlicher Detrusor-Sphinkter-Dyssynergie, in 3 Fällen bestand eine schwache Detrusor-Sphinkter-Dyssynergie (14 %). Eine Trabekulierung der Blase war bei 41 % der röntgenologisch untersuchten Kinder mit Reflexblase zu beobachten (6 Kinder). Ein vesico-ureteraler Reflux trat bei 35 % dieser Kinder auf. Der Zustand des Rückenmarks, bestimmt durch die Prüfung der sakralen Reflexaktivität, entsprach bei 91 % dieser Kinder einer "upper motor neuron lesion".

7.3. Funktionslose Blase

Der Ruhedruck bei Kindern mit funktionsloser Blase lag zwischen 3 und 15 mm Hg und betrug im Mittel 7,9 mm Hg. Die maximale Blasenkapazität war mit durchschnittlich 150 ml erreicht. Der Druck zu diesem Zeitpunkt betrug durchschnittlich 16,7 mm Hg. Die Blasencompliance schwankte zwischen 2 und 33 ml pro mm Hg und betrug im Mittel 12 ml pro mm Hg. Während der Füllung waren Detrusorkontraktionen mit einer Amplitude von 2 bis 10 mm Hg, im Durchschnitt 7 mm Hg, und einer Frequenz von 1 bis 4 pro Minute, im Durchschnitt 1 pro Minute zu beobachten. Der maximale intravesikale Druck, der dem Miktionsdruck gesunder Kinder entspricht, lag zwischen 12 und 35 mm Hg und betrug im Mittel 24,6 mm Hg.
Das vesico-urethrale Druckprofil betrug im Mittel 17 mm Hg und entsprach ebenso weitgehend dem anorektalen Druckprofil. Die Restharnmengen hatten ein mittleres Volumen von 35 ml. Elektromyographisch fand sich in 18 von 25 Fällen (72 %) keine oder nur schwache Aktivität des Beckenbodens. Die Blasenkonfiguration war nur bei 3 Kindern (13 %) unregelmäßig. Ein vesico-ure-

teraler Reflux war bei 35 % der Kinder nachzuweisen. Der Zustand des Rückenmarks entsprach bei 87 % der Patienten einer "lower motor neuron lesion".

7.4. Vergleich der Ergebnisse

Die Blasenruhedrucke bei leerer Blase der Patienten mit neurogener Blase entsprachen weitgehend denen gesunder Kinder. Die maximale Blasenkapazität bei den Patienten mit neurogener Blase wurde beim langsamen Auffüllen der Blase bei durchschnittlich 150 ml erreicht, d.h. 60 bis 70 ml unterhalb des Normalwerts gesunder Kinder. Dabei bestand kein Unterschied zwischen funktionsloser Blase und Reflexblase. Der Entleerungsdruck lag bei den Patienten mit Reflexblase mit durchschnittlich 23,6 mm Hg über dem Wert von Kindern mit normalem unteren Harntrakt mit 16 mm Hg und dem von Patienten mit funktionsloser Blase mit 16,7 mm Hg. Die Blasencompliance bei voller Blase ist bei den Kindern mit Reflexblase mit 7 ml/mm Hg am niedrigsten, bei den Kindern mit funktionsloser Blase mit 12 ml/mm Hg wesentlich niedriger als bei den Kindern mit normaler Blase mit 18 ml/mm Hg. Der maximale intravesikale Druck war bei den gesunden Kindern identisch mit dem Druck der Miktionskontraktion in Höhe von durchschnittlich 41,9 mm Hg. Bei den Kindern mit funktionsloser Blase betrug er im Mittel 24,6 mm Hg. Bei den Kindern mit Reflexblase kam es durch ungehemmte Detrusorkontraktionen zu einem maximalen intravesikalen Druck von durchschnittlich 51,4 mm Hg.
Das vesico-urethrale Druckprofil war bei den Kindern mit funktionsloser Blase etwas niedriger mit durchschnittlich 17 mm Hg als bei den Kindern mit normaler Blase und Reflexblase mit durchschnittlich 22 mm Hg. Die Restharnmengen waren bei den Kindern mit Reflexblasen mit einem mittleren Wert von 101 ml gegenüber dem Wert der Kinder mit funktionsloser Blase von 35 ml wesentlich erhöht. Elektromyographisch fand sich bei 76 %

der Patienten mit Reflexblase eine ausgeprägte Detrusor-Sphinkter-Dyssynergie. Bei den Patienten mit funktionsloser Blase fand sich bei 72 % keine oder nur schwache Aktivität des Beckenbodens. Röntgenologisch war eine Trabekulierung der Blase bei den Kindern mit Reflexblase (41 %) wesentlich häufiger zu beobachten als bei den Kindern mit funktionsloser Blase (13 %). Ein vesico-ureteraler Reflux trat bei den Kindern mit Reflexblase genauso häufig auf wie bei den Kindern mit funktionsloser Blase (35 % der Kinder).
Der Zustand des Rückenmarks korrelierte hoch mit dem Blasentyp: 91 % der Kinder mit Reflexblase zeigten eine "upper motor neuron lesion" und 87 % der Kinder mit einer funktionslosen Blase zeigten eine "lower motor neuron lesion". (Tab. 43)

Parameter	normale Blase	funktionslose Blase	Reflexblase
Basisdruck bei leerer Blase	normal	normal	normal
Basisdruck bei voller Blase	normal (12,5 mm Hg)	normal (16,7 mm Hg)	hoch (23,6 mm Hg)
Maximale Blasenkapazität	normal (219 ml)	niedrig (150 ml)	niedrig (144 ml)
Blasen-compliance	normal (18 ml/mm Hg)	niedrig (12 ml/mm Hg)	niedrig (7 ml/mm Hg)
Maximaler intravesikaler Druck	normal (42 mm Hg)	niedrig (25 mm Hg)	hoch (51 mm Hg)
Restharn	0	+ (35 ml)	+++ (101 ml)
Trabekulierung	0	+	++
Vesico-ureteraler Reflux	0	+	+
Beckenboden-aktivität	normal	schwache Aktivität	Detr.-Sph.-Dyssyn.
Zustand des Rückenmarks	normal	lower motor neuron lesion	upper motor neuron lesion

Tab. 43: Zusammenfassung der wichtigsten Ergebnisse bei Reflexblase und funktionsloser Blase im Vergleich zur normalen Blase

8. Diskussion der Ergebnisse

8.1. Klassifizierung der neurogenen Blase

Nach Bradley (1967) dient die Klassifizierung der neurogenen Blase, falls keine therapeutischen Konsequenzen daraus gezogen werden, allein als Mittel zur Kommunikation. Bisher wurden die neurogenen Blasenentleerungsstörungen nach sehr unterschiedlichen Kriterien eingeteilt, sodaß ein Vergleich der Ergebnisse schwer durchzuführen ist. Im Folgenden geben wir eine Zusammenfassung der bisher getroffenen Einteilungen.

Die Klassifizierung nach Voris und Landes (1940), Nesbit et al. (1953) und Bors und Comarr (1971) beruht im wesentlichen auf neurologischer Diagnostik und wird im folgenden Kapitel (6.2.) ausführlicher diskutiert. Bors und Comarr teilen die neurogene Blase folgendermaßen ein: lower motor neuron lesion (autonome Blase), upper motor neuron lesion (automatische Blase), sensory neuron lesion (sensorisch paralytische Blase), motor neuron lesion (motorisch paralytische Blase). Diese Einteilung betrifft die neurogene Blase im Erwachsenenalter. Die neurogene Blase im Kindesalter, die fast immer durch eine Myelomeningocele bedingt ist (in 86 % der Fälle nach Seiferth 1976), unterscheidet sich jedoch von der neurogenen Blase im Erwachsenenalter:

a) Sie ist von Geburt an nerval defekt oder nerval gar nicht ausgestattet und geht nicht wie beim Erwachsenen von einer ausgebildeten Struktur aus.
b) Auf Grund histologischer Untersuchungen von Emery und Lendon (1972/73) und der neurologischen Befunde von Stark (1972) erstreckt sich die Rückenmarksläsion bei Kindern mit MMC im Gegensatz zu Querschnittsverletzungen über mehrere Segmente.
c) Die topographische Lage der MMC unterscheidet sich von der der traumatischen Rückenmarksläsion. Die MMC befindet sich vorzugsweise am thorako-lumbalen Obergang der Wirbelsäule und betrifft deshalb hauptsächlich das Lumbal-, das Sakral-

mark und die Nervenwurzeln der Cauda equina.

So schlagen Bors und Comarr (1971) vor, die kongenitale neurogene Blase in ein unteres bzw. oberes viscero- und in ein unteres bzw. oberes somato-motorisches Neuron einzuteilen. Nach Seiferth (1976) erscheint diese Einteilung nach Bors und Comarr unübersichtlich und wegen der Berücksichtigung klinisch-anamnestischer Kriterien (Harndrang, Beginn der Entleerung mit oder ohne Beteiligung der Bauchpresse, willkürliche Unterbrechung der Miktion) für die Verwendung von Säuglingen und Kleinkindern wenig geeignet.
Nach klinischen Symptomen teilt Nash (1957) die Blase ein und orientiert sich am Symptom der Inkontinenz: totale, ständige oder intermittierende Inkontinenz und Oberlaufinkontinenz. Pompino et al. (1971) trifft eine ähnliche Einteilung in Durchlaufblase und Oberlaufblase.
Bradley (1967) trifft eine funktionelle Einteilung und berücksichtigt die klinischen Folgen der neurogenen Blasenentleerungsstörung:
I. Entleerung mit Restharn, II. Entleerung mit Restharn + vesico-ureteraler Reflux, III. renale Schädigung.

Auch Seiferth (1976) versucht allein mit den Möglichkeiten der üblichen urologischen Diagnostik eine Einteilung und Beurteilung der neurogenen Blase zu finden:
I. Pyelonephritis + Restharn (+ vesico-ureteraler Reflux),
II. Pyelonephritis (+ vesico-ureteraler Reflux).

Smith E.D. (1965) orientiert sich hauptsächlich am Zustand des Verschlußapparates der neurogenen Blase und findet entweder einen Sphinkterwiderstand oder eine Sphinkterrelaxation.

Kuffer (1972) hält eine elektromanometrische Untersuchung der neurogenen Blase für eine Beurteilung für unerläßlich, da sich die cystometrischen Befunde zu einem Zeitpunkt gewinnen lassen, in dem die radiologischen Zeichen noch nicht ausgebildet sind.

So hat sich im wesentlichen die Beurteilung der neurogenen Blase mit Hilfe der Cystometrie nach der Detrusorfunktion durchgesetzt.
Kuffer (1972) hält eine Einteilung der neurogenen Blase auf Grund manometrischer Ergebnisse nach dem herkömmlichen Schema der neurogenen Blasenstörungen nach Williams (1969) in atonische, autonome, automatische, ungehemmte neurogene Blase nicht für möglich, sondern schafft ein neues Schema, dem rein deskriptive Kriterien zu Grunde gelegt werden: Blasendruck, Kontraktilität, Kinetik, Sphinkterresistenz. Auch Gareth u.a. (1974) treffen keine Einteilung, sondern beschreiben nur einzelne Kriterien (maximaler Druck, Restharn, Sphinkterresistenz, Infekthäufigkeit) und beziehen ihre Ergebnisse auf die Normalwerte eines Cystometrogramms.
Raezer u.a. (1977) treffen mit Hilfe der Cystometrie eine funktionelle Einteilung und ziehen daraus zugleich therapeutische Schlüsse. Sie unterscheiden Störungen der Blasenentleerung (failures of bladder emptying) und Störungen der Urinspeicherung (failures of urine storage). Die Therapie zielt bei den ersteren auf die Erhöhung des intravesikalen Drucks oder die Minderung des Blasenauslaßwiderstandes, bei den letzteren auf die Erniedrigung des intravesikalen Drucks oder die Erhöhung des Blasenauslaßwiderstandes. Die Beurteilung der neurogenen Blase und ihre Einteilung nach der Detrusorfunktion hat sich bisher am besten durchgesetzt und ist im Gegensatz zu einer rein deskriptiven Beurteilung sehr übersichtlich. Wir folgten der Einteilung nach Stark (1973), der aufgrund koordinierter neurologischer, manometrischer und röntgenologischer Befunde bei 104 MMC-Kindern große Erfahrungen sammeln konnte. Er unterscheidet zwischen normaler Blase, unkoordinierter Reflexblase und funktionsloser Blase. Ähnliche Klassifizierungen treffen Bradley (1976) in normale Detrusorfunktion, Detrusorhyperreflexie, Detrusorareflexie, de Jonge et al. (1969) in normale Blase, atonische, hyporeflexive, hyperreflexive Blase, Cooper

(1968 a) in normale Blase, Reflexblase, dezentralisierte Blase, Moonen und Festen (1965) in Normo-, Hyper- und Hypotonie der Blase, Roberts (1962) in hypotonen und aktiven Detrusor und Cass und Spence (1973) in hypoaktiven, aktiven und hyperaktiven Detrusor.
Von den 112 Patienten bei Cooper (1968 a) zeigte je ein Drittel der Patienten eine normale Blase (35 %), eine Reflexblase (34 %) und eine funktionslose Blase (31 %). Stark (1973) fand bei seinen 104 Patienten eine normale Detrusoraktivität bei 23 %, eine Reflexblase bei 40 % und eine funktionslose Blase bei 37 % seiner Patienten.
Smith, Duckworth und Maltby (1973) fanden bei ihren 38 Patienten bei 40 % eine Reflexblase und bei 60 % eine funktionslose Blase. Wir fanden eine ähnliche Verteilung: In unserem Krankengut hatte 1 Kind eine normale Blase, 21 Kinder (44 %) hatten eine Reflexblase und 26 Kinder (54 %) eine funktionslose Blase (Tab. 44).

	normale Blase	Reflex-blase	funktionslose Blase
Cooper (1968 a)	35 %	34 %	31 %
Stark (1973)	24 %	40 %	37 %
Smith (1973)	0 %	40 %	60 %
eigene Ergebnisse	2 %	44 %	54 %

Tab. 44: Häufigkeit der einzelnen Blasentypen (normale Blase, Reflexblase, funktionslose Blase)

Der Anteil der Kinder mit normaler Blase ist in unserem Krankengut im Vergleich zum Krankengut Coopers (1968 a) und Starks (1973) sehr gering (2 %). Dieser geringe Prozentsatz ist dadurch zu erklären, daß wir die Kinder in einem späteren Alter untersuchten als z.B. Stark, der alle Kinder mit einer Myelomeningocele gleich nach der Geburt cystometrisch untersuchte.

8.2. Neurologische Diagnostik

8.2.1. Vertebrale Höhe der Läsion

Die überwiegende Manifestation der Spina bifida cystica im kaudalen Rückenmarks- und Wirbelsäulenbereich ist auch in unserem Krankengut deutlich sichtbar. Wir fanden jedoch wie Blaivas et al. (1977) keine Korrelation zwischen vertebraler Höhe der Läsion und Blasenstörung. Nur Stark (1973) fand eine Beziehung, und zwar signifikant mehr sakrale Läsionen bei der Gruppe der Kinder mit inaktivem Detrusor. Dieses Ergebnis ist sicher darauf zurückzuführen, daß er die vertebrale Höhe der Läsion bei jedem Kind präoperativ sehr exakt bestimmen konnte, während wir uns auf die Angaben im Krankenblatt stützen mußten.

8.2.2. Neurologisch bestimmte Höhe der Läsion

Stark (1968) führte wiederholt neurologische Untersuchungen mit genauer Bestimmung der Aktivität der einzelnen Muskeln durch und fand eine hohe Korrelation zwischen neurologischer Höhe der Läsion und neurogener Blasenstörung. Auch Smith, Duckworth und Maltby (1973), die ihre Patienten sofort nach der Geburt untersuchten, fanden beim größeren Teil der Kinder mit Reflexfunktion der Blase eine höhere Paralyse und einen höheren Sensibilitätsverlust als bei den Kindern mit funktionsloser Blase. Ericsson et al. (1971), Blaivas et al. (1977), Johnston et al. (1975), Bradley et al. (1967) fanden keinen Bezug zwischen neurologisch bestimmter Höhe der Läsion und Blasenstörung.

Blaivas (1977) und Bradley (1967) erklären die fehlende Korrelation damit, daß ihnen das Instrumentarium zur präzisen Bestimmung der neurologischen Höhe der Läsion fehlt, denn trotz neurologisch bestimmter kompletter Rückenmarksläsion können einzelne Bahnen für die Miktion erhalten sein. Außerdem hängt die Funktion der Blase nicht nur von primären neurologischen

Faktoren ab, sondern auch von sekundären Faktoren: eine hypertone Blase als Folge von rezidivierenden Harnwegsinfekten und Blasenfibrose, eine hypotone Blase als Folge ständiger Überdehnung bei subvesikaler Obstruktion.
Wir bestimmten die neurologische Höhe der Läsion, indem wir Bauchhautreflexe, Patellarsehnenreflexe, Achillessehnenreflexe und Kremasterreflexe prüften. Auf diese Weise fanden auch wir keine Beziehung zwischen Blasenstörung und Höhe der Rückenmarksläsion.

8.2.3. Sakrale Reflexaktivität

Wir bestimmten die sakrale Reflexaktivität nach Bors und Comarr (1971) mit Hilfe des Bulbocavernosusreflexes, des Hustenreflexes und der willkürlichen Sphinkterkontrolle. Duckett und Raezer (1976) beschreiben die Bedeutung des Bulbocavernosusreflexes: Ein positiver Reflex spricht für die Intaktheit der motorischen und sensorischen Fasern der internen Nervi pudendi, die die Sphinktermuskulatur innervieren. Die internen Nervi pudendi (somatisch) und die Nervi pelvici (parasympathisch) haben den gleichen sakralen Ursprung (S 2 - S 4). Sind die Nn. pudendi intakt, sind im allgemeinen auch die Nervi pelvici, die den Musculus detruor vesicae innervieren, intakt. Emery und Lendon (1972/73), die das Rückenmark von 100 Spina-bifida-Kindern histologisch untersuchten, fanden, daß unterhalb der neurologisch diagnostizierten Höhe der Läsion vielfach das ganze Rückenmark geschädigt ist und eine isolierte Funktion des Sakralmarks nicht beobachtet werden kann. Dieses Ergebnis bestätigt auch Seiferth (1976), der nur bei 5 % seiner Patienten ein isoliertes intaktes Sakralmark feststellen konnte.

Dagegen konnte Stark (1968/1973) diese Beobachtung sehr viel häufiger machen, wobei eine hohe Korrelation zwischen sakraler Reflexaktivität und Detrusoraktivität bestand. Er fand bei 96 %

der Kinder mit aktivem Detrusor eine Willkür- oder Reflexfunktion in S 2 - S 4 und bei 85 % der Kinder mit inaktivem Detrusor keine sakrale Reflexaktivität. Auch wir fanden bei 51 % der Patienten eine Willkür- oder Reflexfunktion in S 2 - S 4 und konnten das Ergebnis von Stark bestätigen: 91 % unserer Patienten mit aktivem Detrusor zeigten eine sakrale Reflexaktivität, und 87 % der Kinder mit funktionsloser Blase zeigten keine Aktivität in S 2 - S 4.

8.2.4. Eiswassertest

Nach Duckett und Raezer (1976) prüft der Eiswassertest theoretisch die Intaktheit der Nervi pelvici. Der Eiswassertest versucht den parasympathischen sakralen Anteil vom somatischen sakralen Anteil, der durch den Bulbocavernosusreflex geprüft wird, zu trennen. Sie halten jedoch diese Trennung nicht für sinnvoll. Auch Bradley und Andersen (1976) erheben Einwände gegen den Eiswassertest. Detrusorkontraktionen, durch Eiswasser ausgelöst, sind nicht unbedingt Reflexkontraktionen und können nicht unbedingt eine Aussage über die supraspinale Innervation des Musculus detrusor machen. Es handelt sich beim Eiswassertest um eine nicht spezifische lokalisierte Stimulation der Detrusormuskelzellen, die durch die Kälte depolarisiert werden. Außerdem kann nach Sundin u. Petersén (1975) ein falsch negativer Eiswassertest durch die Detrusor-Sphinkter-Dyssynergie zustande kommen: die Detrusorkontraktion treibt die eingefüllte Flüssigkeit und den Katheter nicht aus.

Auch wir fanden, daß mit Hilfe des Eiswassertests keine nützliche Aussage zu machen ist. Das Eiswasser und eventuell der Blasenkatheter werden nämlich nicht nur bei der Reflexblase ausgetrieben, sondern auch bei der Erreichung eines bestimmten Volumens bei funktionsloser Blase.

8.3. Defäkationsverhalten

Bei der Beurteilung der anorektalen Kontinenzleistung kommen wir wie Holschneider und Albertshofer (1975) beim größten Teil der Patienten zu einem ausreichenden Ergebnis (83 %).

Das Stuhldranggefühl bei unseren 46 beurteilbaren Kindern fehlte bei einem nur geringfügig erniedrigten Prozentsatz (76 %) im Vergleich zu den 41 beurteilbaren Kindern bei Holschneider mit 86 %. Bei der Beurteilung der Stuhlhäufigkeit erhielten wir ähnliche Ergebnisse wie Holschneider (Tab. 40). Inkontinenzerscheinungen in Form von ständig oder ab und zu auftretendem Stuhlschmieren wurde in unserem Krankengut bei 23 % der Kinder beobachtet und somit etwas häufiger als bei Holschneider (1975), der diese Beobachtung nur bei 8 % seiner Kinder machen konnte (Tab. 45).

		Holschneider n = 49	eigene Ergebnisse n = 48
Stuhl-	normal	37 %	48 %
häufigkeit	mehrmals/Tag	37 %	29 %
	obstipiert	26 %	23 %
Stuhlschmieren	nie	92 %	77 %
	ab und zu	4 %	15 %
	ständig	4 %	8 %

Tab. 45: Vergleich der klinisch-anamnestischen Beurteilung des Defäkationsverhaltens

Beziehen wir bei der Beurteilung der Inkontinenz die Kinder mit ein, die ihren Stuhl mehrmals täglich in Portionen absetzten, ohne zwischenzeitlich Stuhlschmieren zu zeigen, erreichten wir einen Prozentsatz von 33 % und liegen damit in einem ähnlichen Bereich wie Scobie (1970), Forsythe (1970), Smith u. Smith (1973) und Holschneider (1975) (Tab. 46).

Autoren	untersuchte Patienten Anzahl	Inkontinenz-erscheinungen
Scobie	80	35 %
Forsythe	47	38 %
Smith	88	25 %
Holschneider	49	43 %
eigene Ergebnisse	48	33 %

Tab. 46: Vergleich der anorektalen Inkontinenzerscheinungen bei Kindern mit Myelomeningocele

8.4. Miktionsverhalten

8.4.1. Problem der Inkontinenz

In unserem Krankengut war bei 4 Kindern eine Willkürkontrolle ihrer Miktion vorhanden, sie waren kontinent. 2 Kinder, die noch nicht das 4 Lebensjahr erreicht hatten, wurden noch nicht beurteilt, sodaß bei 91 % der 46 beurteilbaren Kindern eine Inkontinenz vorlag. Nach Stark (1971), Ericsson (1970), Kuffer (1972), Cooper (1968 b) und Roberts (1962) ist in erster Linie der intakten Detrusorfunktion die Verantwortung für die Blasenkontinenz zuzuschreiben. Da die Rückenmarksschädigung bei Spina-bifida-Kindern am häufigsten im lumbo-sakralen Bereich liegt (74 %), ist der hohe Prozentsatz inkontinenter Kinder gut erklärbar (Seiferth 1976). Angaben in der Literatur über den Prozentsatz inkontinenter Kinder mit MMC schwanken zwischen 53 und 98 % (Tab. 47). Der große Schwankungsbereich kommt dadurch zustande, daß der Begriff der Inkontinenz nicht einheitlich definiert ist, und das Alter der untersuchten Kinder sehr unterschiedlich ist.

Autor	Jahr	untersuchte Pat. Anzahl	davon inkontinent
Moonen u. Festen	1965	70	91 %
Cooper	1967	415	87 %
Eckstein	1968	117	67 %
Cibeira u. Bernstein-Hahn	1971	56	98 %
Ferguson u. Geist	1971	75	92 %
Lorber	1971	134	83 %
Smith	1972	210	97 %
Cass u. Spence	1973	92	88 %
Schindera u. Sommerkamp	1973	104	92 %
Winemiller u. Lehman	1973	184	89 %
Seiferth	1976	89	83 %
Brereton u.a.	1977	106	77 %
eigene Ergebnisse		46	91 %

Tab. 47: Die Häufigkeit der Harninkontinenz bei Kindern mit MMC

Es gibt nämlich einige Kinder mit MMC, die eine Willkürkontrolle ihrer Miktion erst mit 12 oder 13 Jahren erreichen (Brereton et al. 1977). Der hohe Prozentsatz kontinenter Kinder im Krankengut von Eckstein (1968) von 35 % ist zum Beispiel dadurch zu erklären, daß es sich um eine hoch selektierte Gruppe von älteren Kindern handelte.

8.4.2. Dauer des trockenen Intervalls

Das trockene Intervall soll mindestens 2 Stunden betragen. Kinder mit MMC, die nie trocken sind, sind sozial kaum eingliederungsfähig. Sie erhielten früher meist nur aus sozialen Gründen eine supravesikale Harnableitung. Schoenberg und Murphy (1967) stellten dieses Problem sehr passend dar: "Wet, foul smelling people are unpopular."

In unserem Krankengut waren insgesamt 29 Kinder (62 %) weniger als 2 Stunden trocken, 10 Kinder mit Reflexblase (50 %) und 19 Kinder mit funktionsloser Blase (73 %). Es erfüllten 38 % der Kinder das Kriterium der sozialen Kontinenz.

Die Dauer des trockenen Intervalls ist abhängig von der Funktion des Musculus detrusor und des Musculus sphincter vesicae ext. Bei der Reflexblase sind beide aktiv, jedoch in Form eines unkoordinierten Gleichgewichts, sodaß das trockene Intervall bei einem größeren Teil der Kinder (50 %) mehr als 2 Stunden beträgt. Bei der funktionslosen Blase ist der Detrusor und der Sphinkter im gleichen Maße von der Innervationsstörung betroffen, jedoch im Sinne eines "gestörten Gleichgewichts zweier geschädigter Muskeln" (Stark 1973), sodaß auch hier ein trockenes Intervall von mehr als 2 Stunden erklärbar ist, jedoch bei einem geringeren Prozentsatz der Kinder (27 %).

8.4.3. Ausdrückbarkeit der Blase

Die manuelle Blasenexpression (Credéscher Handgriff) dient der Entleerung der Harnblase und der Vermeidung einer Restharnbildung. Dieses Verfahren ist normalerweise bei Kindern mit funktionsloser Blase leicht durchzuführen, während es bei Kindern mit Reflexblase wegen des erhöhten Blasenauslaßwiderstandes meist nicht mit Erfolg angewandt werden kann (Seiferth 1976).

Bei der Anwendbarkeit der manuellen Blasenentleerung spielt auch der Zustand der Bauchdecken eine Rolle, die mit zunehmendem Alter der Kinder straffer werden und somit eine manuelle Blasenentleerung erschweren.
In Übereinstimmung mit Seiferth fanden wir bei einem höheren Prozentsatz der Kinder mit Reflexblase (52 %) einen Widerstand beim Ausdrücken der Blase als bei den Kindern mit funktionsloser Blase (27 %).

8.5. Cystometrische Untersuchung

8.5.1. Untersuchungstechnik

8.5.1.1. Intravesikale Druckmessung

Zur cystometrischen Untersuchung der Harnblase gibt es folgende Untersuchungstechniken:

1. transurethraler Katheter für die Füllung der Blase und Messung des Drucks
2. suprapubischer Katheter für die Füllung der Blase und Messung des Drucks
3. forcierte Diurese mit transurethraler oder suprapubischer Druckregistrierung
4. Gas (CO_2) für die Füllung der Blase an Stelle von isotoner Kochsalzlösung (Gascystometrie).

Die suprapubische Katheterung bringt zwar das beste Resultat mit den wenigsten Artefakten im Cystometrogramm (Gleason et al. 1976), aber die Nachteile sind sehr gravierend. Voraussetzung einer suprapubischen Punktion ist eine große gefüllte Blase, die über die Symphyse tritt. Diese Voraussetzung ist jedoch bei neurogener Blase nicht immer gegeben. Bei geringer Blasenfüllung kann die Blasenpunktion durch Verletzung von Bauchfell oder Darm zu schweren Komplikationen führen (Alken 1976). Da bei Spina-bifida-Kindern der Harn oft infiziert ist, kann auch durch Streuung der Bakterien in den Bauchraum eine Peritonitis verursacht werden. Diese Komplikationen der Blasenpunktion sind zwar selten, aber doch nicht ausgeschlossen. Außerdem ist die Blasenpunktion schmerzhaft auch für einen großen Teil der Spina-bifida-Kinder, bei denen die Sensibilität ganz oder zum Teil erhalten ist, und psychisch sehr belastend.

Die Ausscheidungscystometrie (forcierte Diurese nach Kuffer 1972) bringt zwar den Vorteil, daß die Füllung der Blase physiologisch ist und die Urineigenproduktion während der Messung

mitberücksichtigt wird, aber eine transurethrale oder suprapubische Katheterung zur intravesikalen Druckregistrierung muß trotzdem durchgeführt werden. Die forcierte Diurese führt zur Störung des Wasserhaushalts und macht bei manchen Kindern eine zusätzliche Infusion von Glucose und Kochsalz notwendig. Bei renal vorgeschädigten Patienten führt diese Methode zu einer erheblichen Nierenbelastung (Gaca und Makrigiannis 1970). Außerdem ist diese Art der Messung sehr zeitaufwendig und kann ambulant kaum durchgeführt werden.
Die Gascystometrie mit Kohlendioxid geht wesentlich schneller als alle anderen Untersuchungsmethoden und ist am wenigsten artefaktanfällig. Allerdings besteht die Gefahr einer Kohlendioxid-Embolie. Ein weiterer Nachteil ist die Kompressibilität des Gases, die aber wiederum vor Blasenrupturen schützt (Robertson 1974). Blasenkapazität und Blasentonus sollen nach Untersuchungen von Merrill et al. (1972) nicht von der Füllungsgeschwindigkeit abhängen. Jedoch fand Gleason (1976), daß die hohe Füllungsgeschwindigkeit bei der Gascystometrie zwischen 100 und 300 ml/min zu einem fälschlich niedrigen Blasenvolumen führt.

Wir verwendeten für die kontinuierliche Füllung der Blase mit isotonischer Kochsalzlösung und für die Messung des intravesikalen Druckverlaufs einen transurethralen Katheter. Diese Untersuchungsmethode ist möglichst einfach. Eine geringe psychische Belastung ist nämlich für Spina-bifida-Kinder sehr wichtig, da sie sich zahlreichen medizinischen Untersuchungen nicht nur urologischer Art unterziehen müssen. Ein Nachteil dieser Technik ist, daß durch den Katheter das Lumen der Harnröhre eingeengt wird und dadurch die physiologische Miktion gestört wird. Kuffer (1972) und Festge et al. (1976) fanden jedoch, daß die Beeinträchtigung der Miktion durch den zur Druckmessung benutzten Katheter erstaunlicherweise sehr gering ist, bedingt durch die elastische Verformbarkeit der Urethra. Ergebnisse bei suprapubischer Punktion stimmten weitgehend mit denen der

urethralen Messungen überein. Da bei Spina-bifida-Kindern meist keine physiologische Miktion stattfindet und der Urin oft passiv in so kleinen Mengen austritt, daß der Flow nicht graphisch registriert werden kann, hat bei unserem Krankengut die Beeinflussung des Flows durch den transurethralen Katheter kaum eine Bedeutung. Auch Cooper (1968 a) fand bei der Flowmessung, daß bei kleinen Kindern mit neurogener Blase die Menge des entleerten Urins oft so klein ist, daß einfache Beobachtung der Entleerung oft so genau ist wie jede graphisch registrierte Methode. Die Artefaktanfälligkeit der transurethralen Messung konnten wir durch die Registrierung des rektalen Drucks verringern. Jede abdominelle Druckerhöhung wurde vom intravesikalen Druck subtrahiert und damit eliminiert. Wir füllten die Blase mit einer Geschwindigkeit von 8 bis 10 ml/min, was der "Low Fill Cystometry" (Bates et al. 1976) entspricht.

Diese Füllungsgeschwindigkeit ist sicher noch physiologisch, da erst eine Füllungsgeschwindigkeit von 20 ml/min ungefähr der maximalen Ausscheidungsrate der Ureteren entspricht. Eine höhere Füllungsgeschwindigkeit führt zur schnellen Druckerhöhung in der Blase und zu einer frühzeitigen Entleerung vor Erreichen der maximalen Blasenkapazität (Gleason 1976).

8.5.1.2. Urethrales Druckprofil

Das urethrale Druckprofil entspricht dem intraluminalen Druck entlang der Harnröhre während Ruhe oder Speicherphase der Blase.
Aus der Geschichte der Bestimmung des urethralen Druckprofils werden die verschiedenen Techniken ersichtlich. Eine der ersten Methoden den urethralen Druck zu messen, wurde von Langworthy et al. (1940) bei Katzen beschrieben. Bors (1948) wandte die gleiche Methode bei Menschen an: retrograde Füllung der Urethra bis der Druck ausreichte den Widerstand des Sphinkters zu über-

winden und die Flüssigkeit in die Blase gelangte (Sphinkterometrie). Barnes (1940), Youssuf und Mahfouz (1956), Caldwell et al. (1968) und Riddle et al. (1969) benutzten Ballonkatheter für die Bestimmung des urethralen Druckprofils und erhielten befriedigende, aber unterschiedliche Ergebnisse. Der Nachteil eines flüssigkeitsgefüllten Ballons zur Druckmessung ist, daß nur an einem kleinen Areal der Urethra - so groß wie der Ballon des Katheters - der Druck bestimmt werden kann, nicht entlang der ganzen Urethra (Edwards and Malvern 1974 a). Eine klinisch einfach anwendbare Methode, die den Druck entlang der ganzen Urethra mißt, wurde von Toews (1967) und Brown und Wickham (1969) entwickelt. Aber erst als der "Catheter position transducer" (Harrison und Constable 1969) eingeführt wurde - ein System, das den Urethrakatheter mit konstanter Geschwindigkeit zurückzieht - war das urethrale Druckprofil reproduzierbar bei ein und demselben Patienten zu verschiedenen Zeiten. In neuester Zeit wurde das urethrale Druckprofil mit der Gascystometrie bestimmt und mit urethraler Elektromyographie kombiniert (Bradley und Timm 1976, Bourne et al. 1977).

Kiesswetter (1974) behauptete, daß ein Vergleich von urethralen Druckprofilen nicht möglich ist, da mehrere Arten von Kathetern und Apparaturen zur Messung des Blasen-Harnröhrendrucks in Verwendung stehen. In der Zwischenzeit wurden jedoch einige Untersuchungen angestellt, die den Einfluß der verschiedenen Techniken und der physiologischen Veränderungen auf das Druckprofil bestimmten. Edwards und Malvern (1974 a) und Boyarski (1976) fanden, daß die Kathetergröße keinen Einfluß auf die Höhe des urethralen Druckprofiles hat. Die Druckamplitude wird jedoch kleiner, wenn die Perfusionsrate weniger als 2 ml/min beträgt. Höhere Perfusionsraten bis zu 20 ml/min verändern das Druckprofil nicht. Bei zu schnellem Zurückziehen des Katheters wird das Maximum des Druckprofils nicht registriert, man erhält einen zu niedrigen Wert. Die Rückzugsgeschwindigkeit soll weniger als 20 cm/min betragen und während des Zurückziehens konstant blei-

ben. Außerdem ist die Höhe des urethralen Druckprofils abhängig von der Füllung der Blase (Glen und Rowan 1973): Das Druckprofil ist niedrig, wenn die Blase weitgehend leer ist, und steigt mit zunehmender Blasenfüllung. Einen Einfluß hat auch die Position des Patienten. Das Druckprofil ist im Liegen niedriger als in sitzender oder stehender Position. Man erhält also für das urethrale Druckprofil vergleichbare Werte, wenn die Perfusionsgeschwindigkeit nicht größer als 2 ml/min ist, die Rückzugsgeschwindigkeit konstant und nicht zu schnell ist, und der Füllungszustand der Blase angegeben wird.
Für die Bestimmung des urethralen Druckprofils standen uns nur begrenzte Mittel zur Verfügung. Wir hatten weder einen Perfusor noch einen "Catheter position transducer" zur Verfügung. So konnten wir weder die Perfusions- noch die Rückzugsgeschwindigkeit konstant halten. Unsere Ergebnisse des urethralen Druckprofils müssen deshalb mit Vorsicht betrachtet werden.

8.5.1.3. Elektromyographische Aktivität des Beckenbodens

Bei der elektromyographischen Untersuchung des Beckenbodens divergieren Methodik und Interpretation der Ergebnisse stark.

Bei der Bestimmung der elektromyographischen Aktivität des Beckenbodens ist umstritten, ob die Aktivität des analen Sphinkters der Aktivität des vesikalen Sphinkters entspricht. Vereecken u.a. (1975) halten eine elektromyographische Ableitung am Sphincter ani ext., Sphincter vesicae ext. und am Musculus levator ani für notwendig, um die Aktivität dieser drei Muskeln zu beurteilen. Vor allem bei neurogener Schädigung beobachtete er eine Desynchronisation und sogar einen Antagonismus der Aktivität dieser drei Muskeln. Bekräftigt werden seine Ergebnisse durch die Untersuchungen von Vernet Gil (1964) und Donker (1973), die auch eine unterschiedliche Innervation dieser Muskeln fanden. Von sehr vielen Autoren (Roussan et al.

1967, Scott et al. 1967, Bors und Comarr 1971, Sundin et al. 1975) wird die Aktivität des analen Sphinkters, des vesikalen Sphinkters und des Levator ani für identisch gehalten. So wird während der Cystometrie nur ein EMG an dem leicht zugänglichen Sphinkter ani abgeleitet, um die Aktivität des Sphinkter vesicae zu beurteilen. Bradley (1976) geht etwas differenzierter auf dieses Problem ein. Er fand, daß bei den meisten Patienten die Ableitungen am Sphincter vesicae ext. und Sphincter ani ext. gleich sind. Er hält eine Ableitung am Sphincter vesicae ext. nur bei Patienten mit Stressinkontinenz und mit einer Operation an der Harnröhre in der Anamnese für notwendig.

Bei unseren Untersuchungen an Spina-bifida-Kindern leiteten wir zur Beurteilung des Sphincter vesicae ext. das EMG am analen Sphinkter ab. Diese Untersuchungsmethode ist nach Ansicht der meisten Autoren für die Beurteilung des vesikalen Sphinkters ausreichend. Außerdem ist sie im Gegensatz zur Ableitung am vesikalen Sphinkter an dem leicht zugänglichen analen Sphinkter sehr einfach und schnell auszuführen.
Ein zweites Problem, das bei der Ableitung des EMG diskutiert wird, ist die Verwendung von Nadel- oder Oberflächenelektroden. Allert und Jelasic (1974) lehnen Oberflächenelektroden ab, weil sie zu grobe Befunde liefern. Außerdem behaupten sie, daß die quergestreiften Sphinkteren wegen ihrer anatomischen Lage nur mit Nadelelektroden erreichbar sind.
Bradley (1976) befürwortet Nadelelektroden nur, wenn eine Unterscheidung zwischen akuter und chronischer Denervation des Beckenbodens notwendig ist: Eine akute Denervation des Beckenbodens zeigt Fibrillationspotentiale im EMG, während eine chronische Denervation zu polyphasischen Reinnervationspotentialen führt. Er weist aber auf die großen Nachteile von Nadelelektroden hin. Das Anbringen der Elektroden ist sehr unangenehm. Sie sind bei der Entleerung der Blase hinderlich, vor allem bei Kindern, von denen keine Kooperation erwartet werden kann. Das

EMG wird nur an einem winzigen Areal des Muskels abgeleitet. Elektromyographische Aktivität kann auch durch die Verletzung induziert werden. Kiesswetter (1976) führt weitere Nachteile der Nadelelektroden auf: Die Lage der Nadelelektroden im Muskel ist auch unter digitaler Kontrolle wechselnd. Die Potentiale sind abhängig von der Entfernung der nächsten Motorneuroneinheit. Wiederholte Messungen sind deshalb unzuverlässig und nicht vergleichbar. Nicht zu vergessen ist die Infektionsgefahr bei dieser invasiven Technik.
Oberflächenelektroden haben den Vorteil, daß die Technik nicht invasiv ist, und das EMG am ganzen Sphinkter abgeleitet wird, nicht nur an einem einzigen Punkt. Komi und Buskirk (1970) verglichen die Reproduzierbarkeit der EMG-Messungen mit Nadelelektroden und Oberflächenelektroden bei verschiedenen isotonischen und isometrischen Kontraktionen des Musculus biceps brachii. Sie kamen zu dem Schluß, daß Oberflächenelektroden verläßlich angewendet werden können und die Ergebnisse gut reproduzierbar sind. Auch Kiesswetter (1976) kommt mit Oberflächenelektroden und Nadelelektroden zum gleichen Ergebnis.
Wir verwendeten für unsere Untersuchungen Oberflächenelektroden. Eine Unterscheidung zwischen akuter und chronischer Denervierung, wozu Bradley (1976) eine Untersuchung mit Nadelelektroden empfiehlt, ist bei unserem Krankengut nicht notwendig, da es sich bei allen Patienten um Spina-bifida-Kinder handelte. Uns interessierte lediglich der Zustand des Beckenbodens und die Veränderung der Beckenbodenaktivität in Abhängigkeit von der Detrusoraktivität während der Füllung der Blase. Zu diesem Zweck sind Oberflächenelektroden ausreichend, ja sogar vorzuziehen wegen der besseren Reproduzierbarkeit der Ergebnisse.

8.5.2. Ergebnisse der cystometrischen Untersuchung

8.5.2.1. Intravesikaler Druckverlauf

Sehr vielfältige Faktoren können den intravesikalen Druckverlauf beeinflussen (Bors und Comarr 1971). Arbuckle et al. (1963) und King et al. (1965) fanden unterschiedliche Ergebnisse bei suprapubischer und intraurethraler Ableitung. Backmann (1966) fand jedoch keinen Unterschied (siehe 8.5.1.1.). Eine hohe Füllungsgeschwindigkeit der Blase und eine hohe Urinkonzentration führen zu höherem Druck (Genouville 1894, Adler 1918). Die meisten Autoren fanden einen höheren Druck bei Männern als bei Frauen außer King et al. (1965), der keinen Unterschied bei Männern und Frauen feststellte. Das Alter hat keinen Einfluß auf den Blasendruck. Alle Autoren bestätigten die erste Beobachtung von Dubois (1876), daß der Blasendruck von der Position des Patienten - liegend, sitzend oder stehend - abhängig ist. Schon die ersten Untersucher (Dubois 1876, Genouville 1894) fanden, daß das Füllungsvolumen wenig Einfluß auf den Druck hat. Die Erklärung dafür, daß der intravesikale Druck mit steigendem Volumen nur langsam zunimmt, ist das Laplace'sche Gesetz. Nach diesem Gesetz ($p = \frac{2\ T}{r}$; p = Druck, T = Wandspannung, r = Radius) bleibt der Druck konstant, wenn Radius und Wandspannung gleichmäßig zunehmen.
Sundin und Petersén (1975), Upadhyaya et al. (1974) und Cooper (1968 a) beschreiben bei gesunden Kindern während der Füllung der Blase einen Anstieg der Ruhelage der Kurve um 5 mm Hg. Auch Holschneider (1978) fand bei gesunden Kindern einen durchschnittlichen Druckanstieg von 6 mm Hg. Dieser Druckanstieg war in unserem Krankengut deutlich erhöht auf 11 mm Hg. Dabei war er bei den Kindern mit Reflexblase wesentlich höher (15 mm Hg; von 8,5 auf 23,6 mm Hg) als bei den Kindern mit funktionsloser Blase mit 9 mm Hg (von 7,5 auf 16,7 mm Hg).
Die Ruhelage der Kurve bei gesunden Kindern zeigt Schwankungen zwischen 0 - 2 mm Hg bei Upadhyaya et al. (1974) und 18,5 mm Hg

bei Zinner und Paquin (1963) und liegt bei den meisten Autoren bei ca. 10 mm Hg (Tanagho et al. 1966, Susset et al. 1965, Stark 1968, Cooper 1968 a, Kuffer 1972, Holschneider et al. 1978).
Ein intravesikaler Ruhedruck bei voller Blase von mehr als 20 mm Hg ist sicher pathologisch. Kuffer (1972) spricht dann von einer Hypertension. Bei 55 % unserer Patienten lag eine Hypertension vor: sie war wesentlich häufiger bei den Kindern mit Reflexblase (57 %) als bei den Kindern mit funktionsloser Blase (20 %). Auf eine Beziehung zwischen Hypertension und Evolution der oberen Harnwege, wie sie Kuffer herstellte, werden wir später eingehen.

8.5.2.2. Maximale Blasenkapazität

De Jonge et al. (1969) fanden bei ihren Untersuchungen die klassische Verteilung der Blasenkapazität: eine niedrige Blasenkapazität (5-10 ml) bei der hyperreflexiven Blase und eine große Blasenkapazität bei der atonischen und hyporeflexiven Blase. Auch Blaivas (1977) beobachtete bei der hypertonen Blase eine kleine Blasenkapazität ($<$ 125 ml) und bei der hypotonen Blase eine große Blasenkapazität ($>$ 125 ml).
Bradley (1976) fand jedoch bei der Detrusorhyperreflexie hohe und niedrige Blasenkapazitäten ebenso wie bei der Detrusorareflexie. Auch wir fanden bei beiden Gruppen der Patienten mit Reflexblase (Mittelwert 144 ml) und funktionsloser Blase (Mittelwert 150 ml) eine gleiche Verteilung der maximalen Blasenkapazität.
Dieses Ergebnis ist damit zu erklären, daß der Wert der maximalen Blasenkapazität nicht nur von der Funktion des Musculus detrusor, sondern auch von der Funktion des Blasenauslaßwiderstandes abhängig ist.

Eine sehr geringe Blasenkapazität kann bewirkt werden

1. durch einen vollständig denervierten Detrusor mit geringem Blasenauslaßwiderstand
2. durch häufige Detrusorkontraktionen mit geringem Blasenauslaßwiderstand.

Eine große Blasenkapazität kann bewirkt werden

1. durch einen aktiven Detrusor, jedoch mit sehr starker Detrusor-Sphinkter-Dyssynergie
2. durch einen normalen oder funktionslosen Detrusor mit adäquatem Blasenauslaßwiderstand (balanced bladder nach Pecarovic 1974).

8.5.2.3. Blasencompliance

Bei der Blasencompliance fanden wir erwartungsgemäß niedrigere Werte bei der Reflexblase mit einem Durchschnittswert von 7 ml pro mm Hg als bei der funktionslosen Blase mit einem Mittelwert von 12 ml pro mm Hg. Die Blasencompliance ist jedoch nicht nur abhängig von primären neurologischen Faktoren, sondern auch von sekundären Faktoren (Bradley 1976, Bradley 1967):

1. Sie kann herabgesetzt werden durch einen zunehmenden Kollagengehalt des Detrusormuskels als Folge einer chronischen Blaseninfektion.
2. Sie kann erhöht werden durch eine chronische Oberdehnung und anhaltende Schädigung des elastischen Anteils der glatten Muskulatur und des Bindegewebes.

Auf diese Weise kann der deutlich zu erwartende Unterschied in der Compliance der Reflexblase und der funktionslosen Blase nivelliert werden.

8.5.2.4. Maximaler intravesikaler Druck

Der maximale intravesikale Druck (Entleerungsdruck) liegt bei den meisten Autoren zwischen 30 und 60 mm Hg (Holschneider et al. 1978, Stark 1968, O'Donnell und Connor 1971, Pierce et al. 1966, King, Mellens & White 1965, Ritter et al. 1964, Cardus et al. 1963, Zinner und Paquin 1963). Darüber hinaus besteht aber bei einigen Autoren eine beträchtliche Variabilität von 15 mm Hg (Murphy und Schoenberg 1960) bis 120 mm Hg (Olanesco et al. 1960). In Obereinstimmung mit den meisten Autoren bezeichnet Cooper (1968 a) einen Detrusordruck von mehr als 60 mm Hg als abnormal hoch und fand diesen Druck bei 19 % seiner 112 Patienten. In unserem Krankengut war ein maximaler intravesikaler Druck von mehr als 60 mm Hg nur bei 6 % (3 Patienten) festzustellen, wobei diese Kinder alle Reflexblasen hatten.

Wir fanden in unserem Krankengut die gleiche Verteilung wie Stark (1968): niedrige Druckwerte bei den Kindern mit funktionsloser Blase und hohe Druckwerte bei den Kindern mit Reflexblase, dazwischenliegend die Kinder mit normaler Blase (Holschneider et al. 1978) (Tab. 48).

	normale Blase	Reflexblase	funktionslose Blase
Stark (1968)	35 - 60 mm Hg (48 mm Hg)	32 - 95 mm Hg (61 mm Hg)	5 - 30 mm Hg (17,5 mm Hg)
Holschneider (1978)	30 - 60 mm Hg (42 mm Hg)		
eigene Ergebnisse		38 - 100 mm Hg (51 mm Hg)	12 - 35 mm Hg (25 mm Hg)

Tab. 48: Vergleich der Entleerungsdruckwerte (Streubreite und Mittelwert)

8.5.2.5. Anorektales und vesico-urethrales Druckprofil

Holschneider und Albertshofer (1975) fanden bei 92 % von 49 MMC-Kindern ein normales anorektales Druckprofil im Bereich von 20 ± 4 mm Hg. Wir fanden nur bei 28 % der Kinder mit Reflexblasen und bei 54 % der Kinder mit funktionsloser Blase ein anorektales Druckprofil im Normbereich und fanden bei 48 % der Kinder mit Reflexblasen ein erhöhtes und bei 42 % der Kinder mit funktionsloser Blase ein erniedrigtes anorektales Druckprofil.
Das vesico-urethrale Druckprofil wurde bisher in den meisten Fällen nur bei Frauen untersucht, die unter Inkontinenz litten.

Bei Glen et al. (1973) soll der Mindestdruck eines normalen urethralen Druckprofils 50 cm H_2O (entspricht 38 mm Hg) betragen. Bradley und Timm (1976) fanden eine höhere maximale Druckamplitude von 80 cm H_2O (59 mm Hg), und auch Boyarsky und Labay (1976) fanden einen Spitzendruck von 60 - 80 cm H_2O (44 - 59 mm Hg). Nach Edwards und Malvern (1974 a) und Asmussen und Ulmsten (1976) beträgt die maximale Amplitude des urethralen Druckprofils 68 mm Hg und nimmt mit zunehmendem Alter ab. Aus diesen Untersuchungen ist zu folgern, daß der Normbereich des urethralen Druckprofils zwischen 38 und 68 mm Hg liegt.

Bei Patientinnen mit Detrusordysfunktion (ungehemmte Blase, atonische Blase, nonkontraktile Blase) und Sphinkterhypotonie (Stressinkontinenz) fanden Edwards und Malvern (1974 b) signifikant niedrigere Amplituden des Druckprofils als bei normalen Patientinnen. Auch Glen et al. (1973) beobachteten eine Abnahme der Druckamplitude bei inkontinenten Patienten. Bradley und Timm (1976) erhielten bei Patienten mit Schädigung der Cauda equina ein vermindertes Druckprofil und bei Patienten mit einer Detrusor-Sphinkter-Dyssynergie oder Beckenbodenspastik eine Amplitudenzunahme des Druckprofils.
Dieses Ergebnis entspricht auch unseren Beobachtungen: wir fan-

den bei Kindern mit Reflexblase ein durchschnittlich höheres Druckprofil (22 mm Hg) als bei Kindern mit funktionsloser Blase (17 mm Hg), wobei sich aber der mittlere Wert der Kinder mit Reflexblase nicht von dem gesunder Kinder unterschied.

Wir beobachteten jedoch insgesamt sehr niedrige Druckprofile im Vergleich zu anderen Autoren. Dieses Ergebnis ist sicher auf die unterschiedliche Untersuchungstechnik zurückzuführen (siehe 8.5.1.2.). Außerdem beobachteten wir, daß der Wert des urethralen Druckprofils im Bereich des anorektalen Druckprofils liegt, ja bei 44 % der untersuchten Kinder das urethrale Druckprofil dem anorektalen Druckprofil entspricht, ein Hinweis für die weitgehende Analogie in Funktion und nervaler Versorgung des Sphincter ani und Sphincter vesicae externus.

8.5.2.6. Restharnmenge

Zur Objektivierung der Restharnmenge benutzten die meisten Autoren die nach der Miktion oder Blasenexpression in Milliliter gemessene Harnmenge und bezeichneten Werte von 20 - 30 ml noch als der Norm entsprechend. Wir bezeichneten die Entleerung als vollständig, wenn die Restharnmenge weniger als 25 ml betrug.
In der Literatur schwanken die Werte der Häufigkeit eines nachgewiesenen Restharns bei Kindern mit neurogener Blase zwischen 12 und 90 % (Cibeira et al. 1971, Seiferth 1976, Naber et al. 1971, Stark 1973, Pellmann 1965, Kennedy und Hodges 1957, Edwards et al. 1968). In unserem Krankengut war ein Restharn bei 52 % der Kinder vorhanden. Unser Wert liegt somit im Mittelfeld dieser Streubreite. Gosalbez (1962), Kuffer (1972) und Pompino (1972) bestimmten den exakteren Resturinquotient, das Verhältnis von Restharn zur maximalen Blasenkapazität. Uns erschien dieses Vorgehen nicht sinnvoll, da die maximale Blasenkapazität zu wenig Aussagekraft besitzt. Vor allem ist sie stark abhängig

von der Lage des Patienten und entspricht im Liegen der Menge des sich passiv ansammelnden Urins in der Blase.

Bei der Berücksichtigung der verschiedenen Blasentypen fand Stark (1973) bei allen Kindern mit normaler Blase keinen Restharn. Bei den Kindern mit Reflexblase war ein Restharn wesentlich häufiger zu beobachten (64 %) als bei den Kindern mit funktionsloser Blase (38 %). Auch wir kamen zu diesem Ergebnis, es fiel jedoch noch deutlicher aus: Von den Kindern mit Reflexblase hatten 81 % keine vollständige Entleerung gegenüber 31 % der Kinder mit funktionsloser Blase.

8.5.2.7. Elektromyographische Aktivität des Beckenbodens

Eine quantitative Beurteilung des Elektromyogramms des analen Sphinkters erschien uns im Rahmen unserer Untersuchung nicht notwendig.
Allert und Jelasic (1974), die exakte EMG-Studien des analen und vesikalen Sphinkters betrieben, konnten mit ihren Untersuchungen eine Aussage darüber machen, ob es sich um eine Schädigung des ersten oder peripheren Motoneurons handelt, und versuchten außerdem damit die Intensität der Blasen- und Mastdarmlähmung abzuschätzen. Bei der EMG-Aktivität der Spinkteren interessierte uns jedoch nur, inwieweit die Aktivität des vesikalen Sphinkters einer Entleerung der Blase entgegensteht.

Scott et al. (1967) bezeichneten die Detrusor-Sphinkter-Dyssynergie als bedeutendstes Problem bei der neurogenen Blasenstörung.
Diokno et al. (1976) kamen zu einer ähnlichen Einteilung der EMG-Aktivität bei neurogener Blase wie wir und unterschieden bei der Reflexblase zwischen koordinierter Blase und urogenitalem Diaphragma und unkoordinierter Blase und urogenitalem Diaphragma (Detrusor-Sphinkter-Dyssynergie) und bei der autonomen Blase zwischen kompletter Denervation und inkompletter De-

nervation.
Er fand eine komplette Denervation bei 9 von 15 Kindern mit funktionsloser Blase (60 %) und eine Detrusor-Sphinkter-Dyssynergie bei 31 von 47 Patienten mit Reflexblase (66 %). Stark (1968) beobachtete bei allen Kindern mit Reflexblase eine ineffektive Entleerung als Folge fehlender Relaxation des Sphincter vesicae externus. Cooper (1968 a) beobachtete ebenso die Beckenbodenspastik verbunden mit der Reflexblase.

Auch wir fanden bei 79 % der Kinder mit Reflexblase eine deutliche Detrusor-Sphinkter-Dyssynergie und bei 72 % der Kinder mit funktionsloser Blase keine oder schwache Aktivität des Beckenbodens.

8.6. Urologische Röntgenuntersuchung

8.6.1. Nierenschädigung (ektatisches Kelchsystem und/oder verplumpte Kelche im Pyelogramm)

Die Häufigkeit einer Dilatation der oberen Harnwege bei Kindern mit neurogener Blase schwankt in der Literatur zwischen 13 % (Kuffer 1972) und 76 % (Moonen u. Festen 1965). Die Häufigkeit einer Dilatation der oberen Harnwege bei MMC-Kindern ist sicherlich sehr vom Alter der untersuchten Kinder abhängig. Zur Zeit der Geburt fand Smith (1972) bei 10 % der MMC-Patienten eine Hydroureteronephrosis, Johnston und Kathel (1971) bei 9 %, Thomas u. Hopkins (1971) bei 15 %, Williams u. Jones (1968) bei 18 %, Mehls und Willich (1973) bei 22 %, Lorber u.a. (1968) bei 29 %, Chapman u.a. (1969) bei 35 % der MMC-Kinder. Werden die Kinder älter, nimmt die Häufigkeit stark zu. Sie wird jedoch später wieder dadurch reduziert, daß bei den meisten Kindern mit dilatiertem oberen Harntrakt vor Eintreten eines Nierenversagens eine supravesikale Harnableitung angelegt wird.

De Jonge et al. (1969) fanden bei 23 % (8 von 35) eine Hydronephrose. Bei ihnen entfielen 7 Fälle auf die Kinder mit hyper-

reflexiver Blase (54 %) und 1 Fall auf die Kinder mit normaler Blase. Kein Kind mit normaler Blase zeigte im Pyelogramm eine Nierenveränderung.
Cooper (1967/1968 a) fand bei MMC-Kindern aller Altersstufen in 22 % bzw. 29 % Hydronephrosen oder -Ureteren. Dabei war die Verteilung folgendermaßen: 11 Kinder mit funktionsloser Blase (31 %), 12 Kinder mit Reflexblase (31 %) und 8 Kinder mit normaler Blase (20 %) hatten eine Dilatation der oberen Harnwege. Stark (1973) fand bei 18 von 104 Kindern (17 %) eine Hydronephrose: 10 Kinder mit Reflexblase (25 %) und 8 Kinder mit funktionsloser Blase (21 %) waren davon betroffen. Diese Befunde entsprechen unseren Ergebnissen. Wir fanden bei 8 der 38 untersuchten Patienten (23 %) eine Nierenschädigung. Dabei war auch in unserem Krankengut die Verteilung bei beiden Gruppen gleich: bei 4 Kindern mit Reflexblase (24 %) und bei 4 Kindern mit funktionsloser Blase (20 %) war eine Nierenschädigung im Pyelogramm nachzuweisen (Tab. 49).

	de Jonge (1969)	Cooper (1968)	Stark (1973)	eigene Ergebnisse
Häufigkeit insgesamt	23 %	22 %	17 %	21 %
Reflexblase	54 %	31 %	25 %	24 %
funktionslose Blase	0 %	31 %	21 %	20 %
normale Blase	3 %	20 %	0 %	(0 %)

Tab. 49: Vergleich der Häufigkeit einer Nierenschädigung bei normaler Blase, Reflexblase, funktionsloser Blase

Kuffer (1972) beobachtete bei 13 % seiner Patienten eine Dilatation der oberen Harnwege und stellte eine Beziehung zwischen Blasenhypertension und Evolution der oberen Harnwege fest: Kinder mit einem Basisdruck zwischen 20 und 40 mm Hg zeigten Zei-

chen einer chronischen Hypertrophie der Blase ohne wesentliche Rückwirkung auf die oberen Harnwege (benigne Hypertension), wogegen bei Kindern mit einem Basisdruck über 40 mm Hg rasch Stauungszeichen der oberen Harnwege mit oder ohne vesico-ureteralem Reflux auftraten. In unserem Krankengut hatten von den 17 Kindern, die einen Basisdruck von mehr als 20 mm Hg hatten, 9 Kinder (64 %) pathologische Nierenbefunde (VUR, Dilatation, verplumpte Kelche, verzögerte Exkretion und Sekretion im Isotopennephrogramm), und bei den restlichen 5 Kindern (36 %) waren die Nierenuntersuchungen ohne pathologischen Befund. Bei 3 Kindern wurden keine Nierenuntersuchungen durchgeführt. Bei 8 weiteren Kindern waren die Nierenbefunde pathologisch, der Basisdruck lag aber bei 20 mm Hg und darunter, bei 7 Kindern zwischen 11 und 20 mm Hg, bei 1 Kind bei 7 mm Hg. Kein Kind hatte eine maligne Hypertension (Basisdruck größer als 40 mm Hg) nach Kuffer (1972).
Bei einer absoluten Häufigkeit von pathologischen Nierenbefunden von 35 % (17 Kinder) ist der Anteil der Kinder mit pathologischen Nierenbefunden bei den Kindern mit Hypertension deutlich erhöht. Wir können daraus schließen, daß eine Hypertension ein erhöhtes Risiko für den oberen Harntrakt bedeutet. Wir können jedoch eine Nierenschädigung bei normotensiver Blase keinesfalls ausschließen.

8.6.2. Trabekulierung der Blase

In der Literatur schwanken die Werte für die Häufigkeit einer Trabekulierung der Blase zwischen 22 und 83 % (Stark 1973, Naber u.a. 1971, Pompino u.a. 1971, Cibeira u.a. 1971, Pellmann 1965, Kennedy und Hodges 1957, Smith E.D. 1972, de Jonge u.a. 1969). Bei der Berücksichtigung der einzelnen Blasentypen fand de Jonge, der insgesamt bei 32 % (11 Kinder) eine Trabekulierung der Blase beobachtete, folgende Verteilung: Kinder mit hy-

perreflexiver Blase wiesen zu 54 % (7 Kinder) eine Trabekulierung auf, Kinder mit areflexiver Blase und hypotoner Blase hatten zu 12,5 % (2 Kinder) eine Trabekulierung. Stark (1973) beobachtete eine Veränderung der Blasenkonfiguration bei 46 % (48 Patienten) seiner Patienten, wobei bei 22 % eine grobe Trabekulierung zu finden war. 40 % der Kinder mit Reflexblase hatten eine grobe Trabekulierung und 31 % der Kinder eine leicht unregelmäßige Blasenkonfiguration. Von den Kindern mit funktionsloser Blase hatten 26 % eine leicht unregelmäßige Blasenkonfiguration und 13 % Trabekel.
Wir fanden in unserem Krankengut eine ähnliche Verteilung wie de Jonge u.a. (1969) und Stark (1973). Bei 25 % unserer untersuchten Patienten fanden wir eine Veränderung der Blasenkonfiguration. Die grobe Trabekulierung der Blase entfiel zu 29 % (5 Kinder) auf die Reflexblase und zu 4 % (1 Kind) auf die funktionslose Blase. Leicht unregelmäßig war die Blasenkonfiguration bei 1 Kind mit Reflexblase (12 %) und bei 2 Kindern mit funktionsloser Blase (9 %). In unserem Krankengut war also mit einem Anteil von 15 % ein geringerer Teil der Patienten von einer groben Trabekulierung der Blase betroffen als in der übrigen Literatur, jedoch ist auch in unserem Patientengut ein wesentlich größerer Teil der Kinder mit Reflexblase betroffen (29 %) als mit funktionsloser Blase (4 %).

8.6.3. Vesico-ureteraler Reflux

8.6.3.1. Entstehung eines vesico-ureteralen Refluxes

Bei der neurogenen Blase liegt hinsichtlich der Entstehung des vesico-ureteralen Refluxes eine andere Ursache vor als bei dem vesico-ureteralen Reflux bei Kindern mit normaler Blase. Bei Kindern mit normaler Blase beruht er auf einer angeborenen Hypoplasie der Trigonummuskulatur, als deren Folge eine Insuffizienz der uretero-vesikalen Verbindung entsteht (Hutch u. Amar

1972, Strohmenger 1974). Stark (1973) und de Jonge u.a. (1969) kamen durch ihre Untersuchungen zu der Folgerung, daß der vesico-ureterale Reflux bei der Reflexblase nicht durch hohe intravesikale Drucke, subvesikale Obstruktion und Restharn verursacht wird, sondern die abnorme Reflexaktivität und die damit verbundene Trabekulierung und Divertikelbildung der Blase zu einer Schädigung der uretero-vesikalen Verbindung führt. Nur Kuffer (1972) macht einen erhöhten Blasenauslaßwiderstand und den folglich erhöhten Blasendruck für die Entstehung eines VUR verantwortlich. Cooper (1967) bezeichnet die Blasenmuskelparese und die Blaseninfektion als bedeutendste Faktoren bei der Entstehung eines VUR. Bei der funktionslosen Blase kommt es durch den gelähmten Blasenmuskel zum Verlust der muskulären Unterstützung der uretero-vesikalen Verbindung und damit zum VUR (Stark 1973, Simpson u. Sokhi 1974). Aufgrund der erschlafften Blasenmuskulatur ist bei diesem Blasentyp die Ostiumkonfiguration, wie bei der Hypoplasie der Trigonummuskulatur, meist pathologisch, wogegen die Konfiguration der Ostien bei der Reflexblase meist normal ist.
Die Entzündung im Blasenbereich als begünstigender Faktor für die Refluxentstehung kann damit erklärt werden, daß ein Ödem der Schleimhaut zu einer Insuffizienz der uretero-vesikalen Verbindung führen kann.

8.6.3.2. Häufigkeit eines vesico-ureteralen Refluxes

In der Literatur liegt die Häufigkeit eines VUR bei neurogener Blase zwischen 18 und 63 % (Heiming u. Gharib 1973, Naber u.a. 1971, Stark 1973, Kuffer 1972, Seiferth 1976, Winemiller u. Lehmann 1973, Pellmann 1965, Ferguson u. Geist 1971, Smith 1972, Graf u.a. 1964, Moonen u. Festen 1965). Die VUR-Häufigkeit in unserem Krankengut lag mit 35 % (14 Kinder) auch in diesem Bereich.

Bei der Berücksichtigung der verschiedenen Parameter bzw. der Blasentypen der neurogenen Blase wurden unterschiedliche Ergebnisse gefunden. Pompino (1971) fand bei seiner Einteilung der neurogenen Blase, die sich am Grad des Blasenauslaßwiderstandes orientiert, bei allen Formen die gleiche Refluxhäufigkeit. Smith (1965), der die gleiche Blasenklassifizierung wie Pompino benutzte, fand einen VUR wesentlich häufiger bei der neurogenen Blase ohne als mit einem Auslaßwiderstand. Stockamp u.a. (1976) und Kuffer (1972) fanden dagegen wieder eine Korrelation zwischen VUR-Häufigkeit einerseits und urethraler Obstruktion und Detrusorhypertonus andrerseits. Auch de Jonge u.a. (1969) beobachteten eine unterschiedliche Verteilung und fanden einen VUR mit einer Häufigkeit von 54 % (7 Kinder) hauptsächlich bei Kindern mit hyperreflexiver Blase und weniger häufig bei Kindern mit hyporeflexiver Blase und areflexiver Blase (12,5 %). Im Krankengut von Stark (1973) verteilte sich das Vorkommen des VUR dagegen etwa gleichmäßig auf die Reflex- (24 %) und die funktionslose Blase (29 %). In Übereinstimmung mit Stark fanden wir einen vesico-ureteralen Reflux mit einer Häufigkeit von je 35 % gleich verteilt bei Reflexblase und funktionsloser Blase.

8.6.4. Beurteilung des Blasenauslasses

Stark (1973) fand bei den Kindern mit normaler Blase zu 92 % (22 Patienten) und mit funktionsloser Blase zu 87 % (33 Patienten) einen normalen Blasenauslaß im Miktionscystourethrogramm (MCU). Bei 83 % seiner Patienten mit Reflexblase (34 Patienten) fand er eine Sphinkter-externus-Konstriktion während der Entleerung. In unserem Krankengut war im MCU ein Sphinkterhypertonus bei 41 % der Kinder mit Reflexblase und 65 % der Kinder mit funktionsloser Blase zu beobachten. Es besteht bei uns im Gegensatz zu Stark (1973) keine Beziehung zwischen Sphinkterhypertonus im MCU und Reflexblase und damit wider Erwarten keine Beziehung zwischen Sphinkterhypertonus und Detrusor-Sphinkter-Dyssynergie im EMG.

8.6.5. Einschränkung der Nierenfunktion

In unserem Krankengut war eine Schädigung der Nierenfunktion im Isotopennephrogramm (ING) bei den Kindern mit Reflexblase etwas häufiger (31 %) als bei den Kindern mit funktionsloser Blase (14 %). Stark (1973) kam bei seinem Krankengut zu einer höheren Zahl: bei 64 % der Kinder mit Reflexblase und bei 54 % der Kinder mit funktionsloser Blase kam es zu einer Verzögerung der Sekretion und/oder Exkretion im ING. Er kommt zu dem Schluß, daß die Nierenschädigung durch die abnorme Detrusorfunktion bewirkt wird. Die höhere Häufigkeit im Krankengut von Stark (1973) ist damit zu erklären, daß seine Patienten im Säuglingsalter untersucht wurden, und unsere untersuchten Patienten ein Durchschnittsalter von 7 Jahren hatten. Bei den MMC-Kindern, die eine erhebliche Einschränkung der Nierenfunktion hatten, wurde vor Eintreten eines Nierenversagens eine supravesikale Harnableitung durchgeführt.

9. Zusammenfassung

Bei 48 Kindern mit Myelomeningocele wurde eine klinische Diagnostik der neurogenen Blasenstörungen durchgeführt.

Dabei wurde eine klinisch-anamnestische Prüfung des Defäkationsverhaltens und der Blasenentleerung vorgenommen, ein neurologischer Status erhoben, die Blase elektromanometrisch untersucht und die Beckenbodenaktivität elektromyographisch bestimmt.
Außerdem wurden urologische Röntgenbefunde (Ausscheidungsurogramm, Miktionscystourethrogramm, Isotopennephrogramm) ausgewertet.
Klinisch-anamnestisch wurden anorektale Kontinenz und Harnkontinenz beurteilt. Neurologisch wurde mit allgemeinen Reflexen (Patellarsehnenreflex, Achillessehnenreflex, Bauchhautreflex, Kremasterreflex) die Höhe der Rückenmarksläsion, mit der sakralen Reflexaktivität (willkürliche Sphinkterkontraktion, Bulbocavernosusreflex, Hustenreflex, Analreflex) die Willkür- und Reflexfunktion in S 2 - S 4 (Miktionszentrum) festgelegt. Bei der cystometrischen Untersuchung bestimmten wir folgende Parameter: Ruhedruck bei leerer und gefüllter Blase, maximale Blasenkapazität, Blasenkompliance bei maximaler Füllung, maximaler intravesikaler Druck, Detrusoraktivität (partielle gehemmte Detrusorkontraktionen, ungehemmte Detrusorkontraktionen, Miktionskontraktionen), anorektales und vesicourethrales Druckprofil und Restharn. Die Aktivität des Beckenbodens beurteilten wir folgendermaßen: normale und fast normale Aktivität, keine oder nur schwache Aktivität, Reflexaktivität mit schwacher oder deutlicher Detrusor-Sphinkter-Dyssynergie. Die urologischen Röntgenbefunde werteten wir nach folgenden Kriterien aus: Kelchsystem (ektatisch und/oder verplumpt), Blasenkonfiguration (glatt oder trabekuliert), vesiko-ureteraler Reflux, Blasenauslaß (unauffällig, offen, Sphinkterhypertonus), Nierenfunktion

(Verzögerung der Exkretion und/oder Sekretion).

Unter Berücksichtigung der Detrusoraktivität und mit Hilfe einiger EMG-Befunde kamen wir bei unseren 48 Patienten zu folgender Klassifizierung der Blase: 1 Kind hatte eine normale Blase (partielle gehemmte Detrusorkontraktionen + Miktionskontraktion), 26 Kinder (54 %) hatten eine funktionslose Blase (22 Kinder mit nur partiellen gehemmten Detrusorkontraktionen, 4 Kinder ohne Detrusorkontraktionen und ohne Aktivität des Beckenbodens), 21 Kinder (44 %) hatten eine Reflexblase (19 Kinder mit ungehemmten Detrusorkontraktionen, 2 Kinder ohne Detrusorkontraktionen, aber mit Reflexaktivität des Beckenbodens).

Wir stellten folgende Beziehungen zwischen unseren Untersuchungsergebnissen und den Blasentypen fest. Es fand sich eine hohe Korrelation zwischen Blasentyp und Zustand des Rückenmarks (Willkür- und Reflexfunktion in S 2 - S 4): 91 % unserer Patienten mit aktivem Detrusor (Reflexblase) zeigten eine Aktivität in S 2 - S 4, 87 % der Kinder mit funktionsloser Blase zeigten keine Aktivität in S 2 - S 4. Wir fanden jedoch keine Beziehung zwischen neurologisch bestimmter Höhe der Rückenmarksläsion und Blasentyp.

Bei der Beurteilung der Kontinenz fanden wir anorektale Inkontinenzerscheinungen bei 33 %, Harninkontinenz bei 91 % unserer Patienten. Sozial kontinent (trockenes Intervall länger als 2 Stunden) waren 50 % der Kinder mit Reflexblase, hingegen nur 27 % der Kinder mit funktionsloser Blase. Ein Widerstand beim Ausdrücken der Blase war bei den Kindern mit Reflexblase häufiger zu beobachten (52 %) als bei den Kindern mit funktionsloser Blase (27 %).

Bei der Beurteilung der cystometrischen Untersuchungen verglichen wir unsere Ergebnisse bei neurogener Blase mit den Angaben von Holschneider (1978), der 20 Kinder mit gesundem unteren Harntrakt cystometrisch untersuchte. Die Blasenruhedrucke der

Kinder mit MMC bei leerer Blase entsprachen denen gesunder Kinder (7 mm Hg). Die maximale Blasenkapazität war bei den Kindern mit Reflexblase und funktionsloser Blase mit 150 ml erreicht und lag unterhalb des Normwerts gesunder Kinder (219 ml). Der Entleerungsdruck (Ruhedruck bei voller Blase) war bei den Kindern mit Reflexblase höher (27 mm Hg) als bei den Kindern mit normaler Blase und funktionsloser Blase (16 mm Hg).

Die Blasencompliance bei maximaler Füllung war bei den Kindern mit Reflexblase niedriger (7 ml/mm Hg) als bei den Kindern mit funktionsloser Blase (12 ml/mm Hg) und den Kindern mit normaler Blase (18 ml/mm Hg). Der maximale intravesikale Druck lag bei den Kindern mit normaler Blase mit 42 mm Hg zwischen den Werten der Kinder mit funktionsloser Blase (25 mm Hg) und Reflexblase (51 mm Hg). Das vesico-urethrale Druckprofil war bei den Kindern mit funktionsloser Blase etwas niedriger (17 mm Hg) als bei den Kindern mit Reflexblase (22 mm Hg) und normaler Blase (23 mm Hg). Das anorektale Druckprofil entsprach weitgehend dem vesico-urethralen Druckprofil. Die Restharnmengen waren bei den Kindern mit Reflexblase mit 101 ml deutlich höher als bei den Kindern mit funktionsloser Blase mit 35 ml. Elektromyographisch fand sich bei den Patienten mit Reflexblase in den meisten Fällen (76 %) eine ausgeprägte Detrusor-Sphinkter-Dyssynergie, bei der Mehrzahl der Patienten mit funktionsloser Blase (72 %) keine oder nur schwache Aktivität des Beckenbodens.

Bei der Beurteilung der urologischen Röntgenbefunde war eine Nierenschädigung (ektatisches Kelchsystem und/oder verplumpte Kelche im Pyelogramm) sowohl bei den Kindern mit Reflexblase als auch funktionsloser Blase gleich häufig (20 %) festzustellen. Einen vesico-ureteralen Reflux fanden wir mit einer Häufigkeit von 35 % bei beiden Gruppen gleich verteilt. Eine Trabekulierung der Blase war bei den Kindern mit Reflexblase wesentlich häufiger (41 %) zu beobachten als bei den Kindern mit funktionsloser Blase (13 %). Bei der Beurteilung des Blasenaus-

lasses fanden wir keine Beziehung zwischen der Form des Blasenauslasses und den Blasentypen. Eine Einschränkung der Nierenfunktion im Isotopennephrogramm war bei den Kindern mit Reflexblase etwas häufiger (31 %) zu beobachten als bei den Kindern mit funktionsloser Blase (14 %).

10. Tabellarischer Anhang

1. Normale Blase

G.P., 8 J., ♀

MMC: lumbosakral, offen
Neurologische Befunde: keine neurologischen Ausfälle
Entleerung: Harndrang vorhanden, im Strahl, Entleerungshäufigkeit normal, Blase nicht ausdrückbar, Restharn: 0 ml

Cystometrie:
Blasenruhedruck: 4 mm Hg
Ruhedruck bei maximaler Füllung (max. Blasendruck): 8 mm Hg
maximale Blasenkapazität: 300 ml
Detrusoraktivität: ab 110 ml Füllung Druckschwankungen von 6 mm Hg Amplitude (Dauer 12 sec, Frequenz 1/min), nach Meldung des Harndrangs Entleerungskontraktion von 25 mm Hg Amplitude (Dauer 60 sec), Entleerungsdruck (max. intravesikaler Druck): 35 mm Hg

Vesiko-urethrales Druckprofil: nicht erhalten, anorektales Druckprofil: 18 mm Hg
EMG: normal (gutes Interferenzmuster)
Röntgenologische Befunde: o.B.
Bakteriologie: negativ

2. Reflexblase

B.R., 3 J., ♀

MMC: lumbal, offen
Neurologische Befunde: Schädigung ab L 1, upper motor neuron lesion
Entleerung: kein Harndrang, im Strahl, 3 Std. trocken, Blase nicht ausdrückbar, Restharn: 20 ml

Cystometrie:
Blasenruhedruck: 9 mm Hg
Ruhedruck bei max. Füllung: 35 mm Hg
max. Blasenkapazität: 60 ml
Detrusoraktivität: ungehemmte Detrusorkontraktionen ab 50 ml mit maximaler Amplitude von 40 mm Hg (Dauer 14 sec, Frequenz 3/min), Entleerungsdruck: 100 mm Hg (rektaler Druck unverändert)
VUDP: 13 mm Hg ARDP: 20 mm Hg
EMG: Reflexaktivität mit deutlicher Detrusor-Sphinkter-Dyssynergie
Röntgenologische Befunde: MCU: Trabekelblase, Hypertonie des Sph. ext.
IVP: re.: stark erweitertes und verplumptes Nierenbecken bei Verdacht auf Ureterabgangsstenose, li.: o.B.
Bakteriologie: negativ

B.H., 7 J., ♀

MMC: lumbal, offen
Neurologische Befunde: sakrale Schädigung, inkomplette upper motor neuron lesion
Entleerung: Harndrang vorhanden, im Strahl, Miktionshäufigkeit normal (völlig trocken), Blase nicht ausdrückbar, Restharn: 60 ml

Cystometrie:
Blasenruhedruck: 6 mm Hg
Ruhedruck bei max. Füllung: 27 mm Hg
max. Blasenkapazität: 220 ml
Detrusoraktivität: von Anfang an ungehemmte Detrusorkontraktionen mit maximaler Amplitude von 30 mm Hg (12 sec, 3/min), Entleerungsdruck: 50 mm Hg
VUDP: 30 mm Hg ARDP: 30 mm Hg
EMG: Reflexaktivität mit deutlicher Detrusor-Sph.-Dyssynergie

Röntgenbefund: MCU: Blase glatt begrenzt, IVP: o.B., ING: o.B.
Bakteriologie: rezidivierende Harnwegsinfekte

B.M., 4 J., ♀

MMC: lumbal, geschlossen
Neurologische Befunde: Schädigung ab L 1, upper motor neuron lesion
Entleerung: kein Harndrang, fließend, nie trocken, Blase ausdrückbar, Restharn: 100 ml

Cystometrie:
Blasenruhedruck: 8 mm Hg
Ruhedruck bei max. Füllung: 20 mm Hg
max. Blasenkapazität: 120 ml
Detrusoraktivität: von Anfang an Detrusorkontraktionen von mindestens 10 mm Hg Amplitude (10 sec, 1/min), während Entleerung Detrusorkontraktionen von maximal 30 mm Hg (30 sec, 1/min),
Entleerungsdruck: 60 mm Hg
VUDP: 20 mm Hg ARDP: 20 mm Hg
EMG: Reflexaktivität mit deutlicher Detrusor-Sph.-Dyssynergie
Röntgenbefunde: MCU: vesico-ureteraler Reflux (VUR) li., ING: o.B.
Bakteriologie: rezidivierende Harnwegsinfekte

E.M., 3 J., ♀

MMC: lumbosakral, offen
Neurologische Befunde: Schädigung ab L 1, upper motor neuron lesion
Entleerung: kein Harndrang, im Strahl, 1 Std. trocken, Blase nicht ausdrückbar, Restharn: 60 ml

Cystometrie:
Blasenruhedruck: 10 mm Hg
Ruhedruck bei max. Füllung: 15 mm Hg

max. Blasenkapazität: 50 ml
Detrusoraktivität: von Anfang an ungehemmte Detrusorkontraktionen von 25 mm Hg (8 sec, 4/min), während Entleerung Detrusorkontraktionen von maximal 60 mm Hg Amplitude (4 sec, 4/min), Entleerungsdruck 80 mm Hg
VUDP: 25 mm Hg ARDP: 25 mm Hg
EMG: Reflexaktivität mit deutlicher Detrusor-Sph.-Dyssynergie
Röntgenbefunde: MCU: Trabekulierung, VUR re., Obstruktion innerhalb der Basisplatte, IVP: o.B.
Bakteriologie: rezidivierende Harnwegsinfekte

E.C., 11 J., ♀

MMC: thorakolumbosakral, offen
Neurologische Befunde: Schädigung ab L 1, upper motor neuron lesion
Entleerung: kein Harndrang, über suprapubische Fistel wegen subvesikaler Obstruktion, Blase nicht ausdrückbar, Restharn: 270 ml

Cystometrie:
Blasenruhedruck: 9 mm Hg
Ruhedruck bei max. Füllung: 26 mm Hg
max. Blasenkapazität: 220 ml
Detrusoraktivität: ab 160 ml Füllung ungehemmte Detrusorkontraktionen mit maximaler Amplitude von 15 mm Hg (12 sec, 1/min), max. intrav. Druck: 39 mm Hg
VUDP: 30 mm Hg ARDP: 30 mm Hg
EMG: Reflexaktivität
Röntgenbefunde: IVP: verplumpte Kelche, ING: o.B.
Bakteriologie: seit Anlegung der Blasenfistel keine Harnwegsinfekte mehr

F.A., 6 J., ♂

MMC: lumbosakral, offen

Neurologische Befunde: Schädigung ab L 1, upper motor neuron lesion
Entleerung: kein Harndrang, im Strahl, 2 Std. trocken, Blase ausdrückbar, Restharn: 100 ml

Cystometrie:
Blasenruhedruck: 6 mm Hg
Ruhedruck bei max. Füllung: 30 mm Hg
max. Blasenkapazität: 100 ml
Detrusoraktivität: ab 100 ml (während Entleerung) ungehemmte Detrusorkontraktionen von 12 mm Hg Amplitude (12 sec, 3/min), max. intrav. Druck: 53 mm Hg
VUDP: 29 mm Hg ARDP: 29 mm Hg
EMG: Reflexaktivität mit deutlicher Detrusor-Sph.-Dyssynergie
Röntgenbefunde: Sphinkterhypertonie im MCU, IVP: o.B., ING: o.B.
Bakteriologie: rezidivierende Harnwegsinfekte

G.S., 6 J., ♂

MMC: lumbosakral, offen
Neurologische Befunde: sakrale Schädigung, upper motor neuron lesion
Entleerung: Schmerzgefühl bei voller Blase, im Strahl, maximal eine Std. trocken, Blase ausdrückbar (bei HWI nicht), Restharn: 80 ml

Cystometrie:
Blasenruhedruck: 4 mm Hg
Ruhedruck bei max. Füllung: 20 mm Hg
max. Blasenkapazität: 270 ml
Detrusoraktivität: von Anfang an ungehemmte Detrusorkontraktionen mit maximaler Amplitude von 20 mm Hg (10 sec, 3/min), maximaler intravesikaler Druck: 40 mm Hg
VUDP: 17 mm Hg ARDP: 18 mm Hg
EMG: Reflexaktivität mit deutlicher Detrusor-Sph.-Dyssynergie

Röntgenbefunde: MCU: geringer VUR li., deutliche Sphinkterhypertonie, IVP: rechte Niere kleiner als linke, sonst o.B.
Bakteriologie: seit 2 Jahren keine rezid. Harnwegsinfekte mehr

G.M., 7 J., ♀

MMC: thorakolumbosakral, geschlossen
Neurologische Befunde: Schädigung ab L 4, upper motor neuron lesion
Entleerung: kein Harndrang, im Strahl, maximal eine Stunde trocken, Blase ausdrückbar, Restharn: 100 ml

Cystometrie:
Blasenruhedruck: 9 mm Hg
Ruhedruck bei max. Füllung: 25 mm Hg
max. Blasenkapazität: 50 ml
Detrusoraktivität: ab 50 ml ungehemmte Detrusorkontraktionen mit einer Amplitude von 25 mm Hg (30 sec, alle 2 min), die tröpfelnde Entleerung bewirken, max. intravesikaler Druck: 62 mm Hg
VUDP: 13 mm Hg ARDP: 13 mm Hg
EMG: Reflexaktivität mit deutlicher Detrusor-Sph.-Dyssynergie
Röntgenbefunde: MCU: unregelmäßig begrenzte Blase mit zahlreichen Pseudodivertikeln, mäßiger Sph.-Hypertonus, IVP: o.B., ING: starke Schädigung beider Nieren (Verzögerung der Exkretion und Sekretion)
Bakteriologie: seit 5 Jahren keine rezid. Harnwegsinfekte mehr

H.S., 7 J., ♀

MMC: lumbal, offen
Neurologische Befunde: Schädigung ab L 4, upper motor neuron lesion
Entleerung: kein Harndrang, im Strahl, nie trocken, Blase ausdrückbar, Restharn: 0 ml

Cystometrie:
Blasenruhedruck: 12 mm Hg
Ruhedruck bei max. Füllung: 15 mm Hg
max. Blasenkapazität: 100 ml
Detrusoraktivität: während Tröpfeln ungehemmte Detrusorkontraktionen von 20 mm Hg Amplitude (5 sec, 2/min), max. intravesikaler Druck: 40 mm Hg
VUDP: 10 mm Hg (keine Erhöhung) ARDP: 14 mm Hg
EMG: Reflexaktivität mit schwacher Detrusor-Sph.-Dyssynergie
Röntgenbefunde: MCU: Sphinkter ext. wechselnd stark hyperton,
ING: o.B.
Bakteriologie: seit 3 Jahren keine rezid. Harnwegsinfekte mehr, bei Messung signifikante Bakteriurie

H.M., 5 J., ♂

MMC: lumbal, offen
Neurologische Befunde: Schädigung ab L 1, inkomplette upper motor neuron lesion
Entleerung: Schmerzgefühl bei voller Blase, im Strahl, 2 Std. trocken, Blase ausdrückbar, Restharn: 50 ml

Cystometrie:
Blasenruhedruck: 10 mm Hg
Ruhedruck bei max. Füllung: 25 mm Hg
max. Blasenkapazität: 230 ml
Detrusoraktivität: von Anfang an Druckschwankungen von 10 mm Hg, während tröpfeln ungehemmte Detrusorkontraktionen mit maximaler Amplitude von 30 mm Hg (15 sec, 1/min), max. intravesikaler Druck: 60 mm Hg
VUDP: 20 mm Hg ARDP: 30 mm Hg
EMG: Reflexaktivität mit deutlicher Detrusor-Sph.-Dyssynergie
Röntgenbefunde: nicht vorhanden
Bakteriologie: rezidiv. Harnwegsinfekte

H.W., 12 J., ♂

MMC: lumbal, offen
Neurologische Befunde: Schädigung ab L 1, upper motor neuron lesion
Entleerung: kein Harndrang, im Strahl, 4-5 Std. trocken, Blase ausdrückbar, Restharn: 250 ml

Cystometrie:
Blasenruhedruck: 5 mm Hg
Ruhedruck bei max. Füllung: 23 mm Hg
max. Blasenkapazität: 330 ml
Detrusoraktivität: ungehemmte Detrusorkontraktionen ab 300 ml Füllung mit maximaler Amplitude von 25 mm Hg (15 sec, 1-2/min) während Tröpfeln, max. intravesikaler Druck: 48 mm Hg
VUDP: 12 mm Hg ARDP: 12 mm Hg
EMG: Reflexaktivität mit deutlicher Detrusor-Sph.-Dyssynergie
Röntgenbefunde: MCU: Urachuscyste, Blase glatt begrenzt, viel Restharn, IVP: o.B., ING: o.B.
Bakteriologie: rezidivierende Harnwegsinfekte

H.P., 9 J., ♂

MMC: lumbal, offen
Neurologische Befunde: Schädigung ab L 4, lower motor neuron lesion
Entleerung: kein Harndrang, fließend, nie trocken, Blase nicht ausdrückbar (Urinal), Restharn: 200 ml

Cystometrie:
Blasenruhedruck: 8 mm Hg
Ruhedruck bei max. Füllung: 18 mm Hg
max. Blasenkapazität: 50 ml
Detrusoraktivität: von Anfang an ungehemmte Detrusorkontraktionen mit maximaler Amplitude von 15 mm Hg (12 sec, 2/min), max. intravesikaler Druck: 38 mm Hg

VUDP: 20 mm Hg ARDP: 12 mm Hg
EMG: kaum Aktivität nachweisbar
Röntgenbefunde: MCU: mittelstarke Sphinkter ext.-Hypertonie, Restharn, IVP: o.B., ING: o.B.
Bakteriologie: rezid. Harnwegsinfekte (seit 1/2 Jahr nicht mehr)

H.Ch., 7 J., ♂

MMC: lumbosakral, geschlossen
Neurologische Befunde: Schädigung ab L 1, upper motor neuron lesion
Entleerung: kein Harndrang, im Strahl, nie trocken, Blase ausdrückbar mit Widerstand, Restharn: 0 ml

Cystometrie:
Blasenruhedruck: 5 mm Hg
Ruhedruck bei max. Füllung: 40 mm Hg
max. Blasenkapazität: 280 ml
Detrusoraktivität: keine sichtbaren Detrusorkontraktionen, nur starke Tonuserhöhung bis 40 mm Hg, Druck bleibt auf diesem Niveau auch während Tröpfeln, max. intravesikaler Druck: 40 mm Hg
VUDP: 30 mm Hg ARDP: 26 mm Hg
EMG: Reflexaktivität mit deutlicher Detrusor-Sph.-Dyssynergie (starke Aktivitätszunahme auch während Entleerung mit Credéschem Handgriff)
Röntgenbefunde: nicht vorhanden
Bakteriologie: vor 5 Jahren Harnwegsinfekt, jetzt nicht mehr

K.K., 6 J., ♀

MMC: sakral
Neurologische Befunde: sakrale Schädigung, lower motor neuron lesion
Entleerung: bei voller Blase Schmerzgefühl, fließend, 4 Std. trocken, Blase ausdrückbar, Restharn: 30 ml

Cystometrie:
Blasenruhedruck: 15 mm Hg
Ruhedruck bei max. Füllung: 25 mm Hg
max. Blasenkapazität: 60 ml
Detrusoraktivität: von Anfang an ungehemmte Detrusorkontraktionen mit einer maximalen Amplitude von 12 mm Hg (8 sec, 2/min), max. intravesikaler Druck: 40 mm Hg
VUDP: 30 mm Hg ARDP: 20 mm Hg
EMG: Reflexaktivität mit schwacher Detrusor-Sph.-Dyssynergie
Röntgenbefunde: MCU: stark, trabekulierte und wandverdickte Blase, VUR links
Bakteriologie: rezid. Harnwegsinfekte

M.M., 10 J., ♂

MMC: lumbosakral, offen
Neurologische Befunde: Schädigung ab L 1, upper motor neuron lesion
Entleerung: bei voller Blase Druckgefühl, fließend, maximal 3 Std. trocken, Blase ausdrückbar, Restharn: 160 ml

Cystometrie:
Blasenruhedruck: 11 mm Hg
Ruhedruck bei max. Füllung: 27 mm Hg
max. Blasenkapazität: 250 ml
Detrusoraktivität: von Anfang an Detrusorkontraktionen von 10 mm Hg Amplitude, ungehemmte Detrusorkontraktionen von 15 mm Hg (10 sec, 1/min) führen zu Tröpfeln, max. intravesikaler Druck: 49 mm Hg
VUDP: 20 mm Hg ARDP: 22 mm Hg
EMG: Reflexaktivität mit deutlicher Detrusor-Sph.-Dyssynergie
Röntgenbefunde: MCU: bei Prallfüllung VUR beidseits, Restharn, keine Trabekulierung, keine Sph.-Hypertonie, IVP: o.B., ING: verzögerter Harntransport re., Seitendifferenz in der Sekretion zu Ungunsten re.
Bakteriologie: rezid. Harnwegsinfekte

R.G., 5 J., ♂

MMC: lumbal, offen
Neurologische Befunde: Schädigung ab L 1, inkomplette upper motor neuron lesion
Entleerung: Harndrang vorhanden, im Strahl, Entleerungshäufigkeit alle 3 Std., Miktionsbeginn zögernd, Blase nicht ausdrückbar, Restharn: 25 ml

Cystometrie:
Blasenruhedruck: 2 mm Hg
Ruhedruck bei max. Füllung: 13 mm Hg
max. Blasenkapazität: 100 ml
Detrusoraktivität: ab dem 1. Harndrang bei 60 ml, Detrusorkontraktionen mit einer maximalen Amplitude von 25 mm Hg (12 sec, 3-4/min), die nach dem max. Harndrang zur Entleerung führen,
max. intravesikaler Druck: 43 mm Hg
VUDP: 20 mm Hg ARDP: 22 mm Hg
EMG: Reflexaktivität mit deutlicher Detrusor-Sph.-Dyssynergie
Röntgenbefunde: MCU: etwas ungenügende Erschlaffung des Sph. ext., deutliche Trabekulierung, unvollständige Entleerung, IVP: o.B., ING: o.B.
Bakteriologie: seit 4 Jahren kein rezid. Harnwegsinfekt mehr

R.Ch., 13 J., ♀

MMC: lumbosakral, geschlossen
Neurologische Befunde: sakrale Schädigung, inkomplette upper motor neuron lesion
Entleerung: Harndrang vorhanden, manchmal im Strahl, sonst Tröpfeln (Miktion erschwert), Blase ausdrückbar mit Widerstand, Restharn: 330 ml

Cystometrie:
Blasenruhedruck: 10 mm Hg
Ruhedruck bei max. Füllung: 16 mm Hg
max. Blasenkapazität: 260 ml

Detrusoraktivität: von Anfang an ungehemmte Detrusorkontraktionen mit einer Amplitude von 12 mm Hg (10 sec, 2/min), nach maximalem Harndrang Entleerung manuell, max. intravesikaler Druck: 50 mm Hg
VUDP: 17 mm Hg ARDP: 30 mm Hg
EMG: Reflexaktivität mit deutlicher Detrusor-Sph.-Dyssynergie
Röntgenbefunde: MCU: deutliche Trabekulierung, VUR li. mit Ureterdivertikel, sehr hoher Restharn, IVP: Nierenbeckenhohlsysteme stark verplumpt, sehr große Nieren mit schmalem Parenchymsaum, Hydronephrose, ING: geringer Sekretionsanstieg mit bds. deutlicher Plateaukurve in der Exkretionsphase
Bakteriologie: rezid. Harnwegsinfekte (Urämie)

S.N., 3 J., ♀

MMC: keine Angabe der Lokalisation, geschlossen
Neurologische Befunde: Schädigung ab L 4, upper motor neuron lesion
Entleerung: kein Harndrang, im Strahl, 3 Std. trocken, Blase nicht ausdrückbar, Restharn: 25 ml

Cystometrie:
Blasenruhedruck: 8 mm Hg
Ruhedruck bei max. Füllung: 32 mm Hg
max. Blasenkapazität: 100 ml
Detrusoraktivität: von Anfang an ungehemmte Detrusorkontraktionen mit einer Amplitude von 11 mm Hg (10 sec, 1/min), maximaler intravesikaler Druck: 40 mm Hg
VUDP: 30 mm Hg ARDP: 30 mm Hg
EMG: Reflexaktivität mit deutlicher Detrusor-Sph.-Dyssynergie
Röntgenbefunde: IVP: o.B.
Bakteriologie: ein HWI vor 3 Jahren

Sch.S., 7 J., ♀

MMC: lumbal, geschlossen

Neurologische Befunde: Schädigung ab L 1, upper motor neuron lesion
Entleerung: kein Harndrang, (jedoch Stuhldrang vorhanden), im Strahl, 1 Std. trocken, Blase ausdrückbar, Restharn: 80 ml

Cystometrie:
Blasenruhedruck: 15 mm Hg
Ruhedruck bei maximaler Füllung: 20 mm Hg
max. Blasenkapazität: 70 ml
Detrusoraktivität: von Anfang an ungehemmte Detrusorkontraktionen mit einer maximalen Amplitude von 35 mm Hg (12 sec, 3/min), max. intravesikaler Druck: 50 mm Hg
VUDP: 20 mm Hg ARDP: 25 mm Hg
EMG: schwache Aktivität des Beckenbodens
Röntgenbefunde: MCU: glatte Kontur, mäßige subvesikale Enge, kein VUR
IVP: dysgenetische kleine Niere rechts, sonst o.B., ING: o.B.
Bakteriologie: rezid. Harnwegsinfekte

Sch.P., 6 J., ♀

MMC: lumbosakral, geschlossen
Neurologische Befunde: Schädigung ab L 4, upper motor neuron lesion
Entleerung: kein Harndrang, im Strahl, nie trocken, Blase ausdrückbar mit Widerstand, Restharn: 170 ml

Cystometrie:
Blasenruhedruck: 7 mm Hg
Ruhedruck bei max. Füllung: 32 mm Hg
max. Blasenkapazität: 80 ml
Detrusoraktivität: keine sichtbaren Detrusorkontraktionen, nur starke Tonuserhöhung bis 38 mm Hg, max. intravesikaler Druck: 38 mm Hg
VUDP: 22 mm Hg ARDP: 30 mm Hg
EMG: Reflexaktivität mit schwacher Detrusor-Sphinkter-Dyssynergie

Röntgenbefunde: MCU: deutliche Trabekulierung und starke Pseudodivertikel, deutlicher Restharn, trichterförmig offenstehender Blasenhals,
IVP: Kelchsystem beidseits deutlich ektatisch, ING: leicht pathologische Kurvenverläufe bds.
Bakteriologie: rezid. Harnwegsinfekte, signifikante Bakteriurie bei Messung

W.W., 6 J., ♂

MMC: lumbosakral, geschlossen
Neurologische Befunde: Schädigung ab L 1, upper motor neuron lesion
Entleerung: kein Harndrang, fließend, nie trocken, Blase ausdrückbar, Restharn: 10 ml

Cystometrie:
Blasenruhedruck: 9 mm Hg
Ruhedruck bei max. Füllung: 10 mm Hg
max. Blasenkapazität: 70 ml
Detrusoraktivität: von Anfang an ungehemmte Detrusorkontraktionen mit maximaler Amplitude von 40 mm Hg (10 sec, 2/min) während Entleerung, max. intravesikaler Druck: 50 mm Hg
VUDP: 8 mm Hg ARDP: 12 mm Hg
EMG: Reflexaktivität mit deutlicher Detrusor-Sphinkter-Dyssynergie
Röntgenbefunde: MCU: Blasenauslaß weit offen, passive Entleerung in dünnem Strahl, IVP: linke Niere schmäler und länger als rechte
Bakteriologie: negativ in der Anamnese, signifikante Bakteriurie bei der Messung

3. Funktionslose Blase

D.B., 3 J., ♂

MMC: sakral, offen
Neurologische Befunde: Schädigung ab L 4, lower motor neuron lesion
Entleerung: kein Harndrang, (Schmerz) tröpfelnd, nie trocken, Blase nicht ausdrückbar
Restharn: 5 ml

Cystometrie:
Blasenruhedruck: 10 mm Hg
Ruhedruck bei max. Füllung: 34 mm Hg
max. Blasenkapazität: 150 ml
Detrusoraktivität: keine Detrusorkontraktionen sichtbar, monotoner Druckanstieg, max. intravesikaler Druck: 34 mm Hg
VUDP: 20 mm Hg ARDP: 20 mm Hg
EMG: keine Aktivität des Beckenbodens
Röntgenbefunde: MCU: klaffender Blasenhals, kein VUR, ING: o.B.
Bakteriologie: negativ

D.J., 11 J., ♂

MMC: lumbosakral, offen
Neurologische Befunde: Schädigung ab L 1, lower motor neuron lesion
Entleerung: kein Harndrang, im Strahl, 3 Std. trocken, Blase ausdrückbar, Restharn: 10 ml

Cystometrie:
Blasenruhedruck: 6 mm Hg
Ruhedruck bei max. Füllung: 18 mm Hg
max. Blasenkapazität: 100 ml
Detrusoraktivität: submaximale Detrusorkontraktionen mit maximaler Amplitude von 4 mm Hg (20 sec, 1/min), max. intravesikaler Druck: 18 mm Hg

VUDP: 13 mm Hg ARDP: 20 mm Hg
EMG: keine Aktivität des Beckenbodens
Röntgenbefunde: MCU: glatte Entfaltung, Hypertonie des Sphincter vesicae ext., kein VUR, IVP: o.B., ING: o.B.
Bakteriologie: in den letzten Jahren kein Harnwegsinfekt mehr

E.A., 10 J., ♀

MMC: keine Angabe der Lokalisation, offen
Neurologische Befunde: Schädigung ab Th 8, lower motor neuron lesion
Entleerung: kein Harndrang (Analgesie), im Strahl, 2 Std. trocken, Blase ausdrückbar, Restharn: 15 ml

Cystometrie:
Blasenruhedruck: 8 mm Hg
Ruhedruck bei max. Füllung: 13 mm Hg
max. Blasenkapazität: 220 ml
Detrusoraktivität: monotoner Anstieg mit submaximalen Detrusorkontraktionen von maximal 8 mm Hg Amplitude (6 sec, 3/min), maximaler intravesikaler Druck: 20 mm Hg
VUDP: 8 mm Hg ARDP: 8 mm Hg
EMG: schwache Aktivität des Beckenbodens
Röntgenbefunde: nicht vorhanden
Bakteriologie: rezid. Harnwegsinfekte

F.E., 3 Mon., ♀

MMC: lumbosakral, geschlossen
Neurologische Befunde: nicht vorhanden
Entleerung: kein Harndrang (zu klein), im Strahl, nie trocken, Blase ausdrückbar, Restharn: 10 ml

Cystometrie:
Blasenruhedruck: 9 mm Hg
Ruhedruck bei max. Füllung: 13 mm Hg
max. Blasenkapazität: 65 ml

Detrusoraktivität: monotoner Druckanstieg mit submaximalen Detrusorkontraktionen mit einer Amplitude von 5 mm Hg (8 sec, 3/min), maximaler intravesikaler Druck: 20 mm Hg
VUDP: 15 mm Hg ARDP: 15 mm Hg
EMG: keine Aktivität des Beckenbodens nachweisbar
Röntgenbefunde: nicht vorhanden
Bakteriologie: negativ

F.R., 7 J., ♂

MMC: lumbosakral, offen
neurologische Befunde: Schädigung ab L 4, lower motor neuron lesion
Entleerung: kein Harndrang, fließend, nie trocken, Blase ausdrückbar, Restharn: 10 ml

Cystometrie:
Blasenruhedruck: 5 mm Hg
Ruhedruck bei max. Füllung: 9 mm Hg
max. Blasenkapazität: 280 ml
Detrusoraktivität: monotoner Anstieg mit submaximalen Detrusorkontraktionen von 2 mm Hg Amplitude (20 sec, 1/min), max. intravesikaler Druck: 12 mm Hg
VUDP: 13 mm Hg ARDP: 13 mm Hg
EMG: schwache Aktivität des Beckenbodens
Röntgenbefunde: MCU: Sphinkterhypertonie, Miktion sehr verzögert (Strahl dünn), IVP: o.B., ING: o.B.
Bakteriologie: in den letzten Jahren kein Harnwegsinfekt mehr

G.C., 3 J., ♀

MMC: keine Angabe der Lokalisation, offen
Neurologische Befunde: Schädigung ab Th 12, lower motor neuron lesion
Entleerung: kein Harndrang, fließend, 1 Std. trocken, Blase ausdrückbar, Restharn: 15 ml

Cystometrie:
Blasenruhedruck: 8 mm Hg
Ruhedruck bei maximaler Füllung: 25 mm Hg
max. Blasenkapazität: 70 ml
Detrusoraktivität: Druckanstieg mit submaximalen Detrusorkontraktionen von maximal 10 mm Hg Amplitude (8 sec, 3/min), max. intravesikaler Druck: 35 mm Hg
VUDP: 26 mm Hg ARDP: 18 mm Hg
EMG: schwache Aktivität des Beckenbodens
MCU: VUR rechts, viel Restharn, IVP: gering ektatische Nierenbecken bds., ING: ausreichende Nierenleistung
Bakteriologie: rezidivierende Harnwegsinfekte

G.A., 3 J., ♂

MMC: thorakolumbal, offen
Neurologische Befunde: Schädigung ab Th 8, lower motor neuron lesion
Entleerung: kein Harndrang, im Strahl, maximal 1 Std. trocken, Blase ausdrückbar, Restharn: 5 ml

Cystometrie:
Blasenruhedruck: 7 mm Hg
Ruhedruck bei max. Füllung: 16 mm Hg
max. Blasenkapazität: 40 ml
Detrusoraktivität: Druckanstieg mit submaximalen Detrusorkontraktionen mit einer Amplitude von 5 mm Hg (12 sec, 3/min), max. intravesikaler Druck: 24 mm Hg
VUDP: 23 mm Hg ARDP: 23 mm Hg
EMG: schwache Aktivität des Beckenbodens
Röntgenbefunde: MCU: wechselnder Sphinkterhypertonus, kein VUR, Blase hat Form eines Tannenbaums, IVP: Verdacht auf Nierenagenesie li., re. o.B.
Bakteriologie: rezid. Harnwegsinfekte, signifikante Bakteriurie bei der Messung

G.R., 11 J., ♂

MMC: lumbosakral
Neurologische Befunde: Schädigung ab L 1, lower motor neuron lesion
Entleerung: kein Harndrang, im Strahl, 1 Std. trocken, Blase manuell nicht ausdrückbar, Restharn: 60 ml

Cystometrie:
Blasenruhedruck: 12 mm Hg
Ruhedruck bei max. Füllung: 20 mm Hg
max. Blasenkapazität: 300 ml
Detrusoraktivität: Druckanstieg mit submaximalen Detrusorkontraktionen mit 5 mm Hg Amplitude (12 sec, 2/min), max. intravesikaler Druck: 35 mm Hg
VUDP: 30 mm Hg ARDP: 30 mm Hg
EMG: schwache Aktivität des Beckenbodens
Röntgenbefunde: MCU: deutlicher Sphinkterhypertonus, IVP: o.B., ING: o.B.
Bakteriologie: seit 3 Jahren keine rezid. Harnwegsinfekte mehr

G.R., 10 J., ♂

MMC: keine Angabe der Lokalisation, geschlossen
Neurologische Befunde: lower motor neuron lesion
Entleerung: Druckgefühl bei voller Blase, jedoch keine Kontinenz, im Strahl, nie trocken, Blase ausdrückbar mit Widerstand, Restharn: 0 ml

Cystometrie:
Blasenruhedruck: 8 mm Hg
Ruhedruck bei max. Füllung: 17 mm Hg
max. Blasenkapazität: 180 ml
Detrusoraktivität: Druckanstieg mit submaxilen Detrusorkontraktionen von 5 mm Hg Amplitude (2/min, 12 sec), max. intravesikaler Druck: 30 mm Hg

VUDP: 15 mm Hg ARDP: 23 mm Hg
EMG: schwache Aktivität des Beckenbodens
Röntgenbefunde: MCU: VUR bds., geringe Sphinkterhypertonie, IVP: links pyelonephritische Veränderungen, rechts o.B., ING: sekretorische Funktionseinschränkung bds.
Bakteriologie: rezid. Harnwegsinfekte

G.R., 5 J., ♂

MMC: thorakolumbosakral, offen
Neurologische Befunde: Schädigung ab L 1, lower motor neuron lesion
Entleerung: kein Harndrang, im Strahl, nie trocken, Blase ausdrückbar, Restharn: 0 ml

Cystometrie:
Blasenruhedruck: 15 mm Hg
Ruhedruck bei max. Füllung: 25 mm Hg
max. Blasenkapazität: 70 ml
Detrusoraktivität: keine Detrusoraktivität, flacher Druckanstieg bis 25 mm Hg, max. intravesikaler Druck: 25 mm Hg
VUDP: 17 mm Hg ARDP: 17 mm Hg
EMG: keine Aktivität des Beckenbodens
Röntgenbefunde: MCU: Blase glatt begrenzt, kein auffälliger Sphinkterhypertonus
Bakteriologie: negativ

H.Ch., 8 J., ♂

MMC: lumbosakral
Neurologische Befunde: Schädigung ab L 1, upper motor neuron lesion
Entleerung: Kein Harndrang (Druckgefühl), im Strahl, 3 Std. trocken, Blase ausdrückbar, Restharn: 150 ml

Cystometrie:
Blasenruhedruck: 10 mm Hg
Ruhedruck bei max. Füllung: 10 mm Hg
max. Blasenkapazität: 300 ml
Detrusoraktivität: ab 250 ml Füllung submaximale Detrusorkontraktionen von 5 mm Hg Amplitude (12 sec, 3/min), max. intravesikaler Druck: 15 mm Hg
VUDP: 15 mm Hg ARDP: 18 mm Hg
EMG: Reflexaktivität mit schwacher Detrusor-Sphinkter-Dyssynergie
Röntgenbefunde: MCU: Blase unregelmäßig begrenzt, ein Divertikel, Sphinkterhypertonie, Entleerung bis zur Hälfte, IVP: o. B.
Bakteriologie: rezid. Harnwegsinfekte

H.R., 8 J., ♀

MMC: lumbosakral, offen
Neurologische Befunde: Schädigung ab L 4, lower motor neuron lesion
Entleerung: kein Harndrang, im Strahl, 1 Std. trocken, Blase ausdrückbar, Restharn: 10 ml

Cystometrie:
Blasenruhedruck: 5 mm Hg
Ruhedruck bei max. Füllung: 18 mm Hg
max. Blasenkapazität: 290 ml
Detrusoraktivität: keine Detrusoraktivität, flacher Druckanstieg bis 20 mm Hg, max. intravesikaler Druck: 20 mm Hg
VUDP: 12 mm Hg ARDP: 18 mm Hg
EMG: keine Aktivität des Beckenbodens
Röntgenbefunde: MCU: Blase glatt begrenzt, kein VUR, IVP: o.B., ING: geringe Seitendifferenz zu Ungunsten rechts, sonst o.B.
Bakteriologie: rezid. Harnwegsinfekte

H.Ch., 10 J., ♀

MMC: lumbal, offen
Neurologische Befunde: Schädigung ab L 1, lower motor neuron lesion
Entleerung: kein Harndrang, tröpfelnd, nie trocken, Blase nicht ausdrückbar, Restharn: 0 ml

Cystometrie:
Blasenruhedruck: 5 mm Hg
Ruhedruck bei max. Füllung: 10 mm Hg
max. Blasenkapazität: 20 ml
Detrusoraktivität: langsamer Druckanstieg mit submaximalen Detrusorkontraktionen mit einer Amplitude von 5 mm Hg (20 sec, 2/min), max. intravesikaler Druck: 15 mm Hg
VUDP: 10 mm Hg ARDP: 15 mm Hg
EMG: schwache Aktivität des Beckenbodens
Röntgenbefunde: MCU: schlaffe Lähmungsblase
Bakteriologie: unbekannt

K.M., 3 J., ♂

MMC: lumbal, offen
Neurologische Befunde: Schädigung ab L 4, upper motor neuron lesion (fraglich)
Entleerung: kein Harndrang, im Strahl, nie trocken, Blase ausdrückbar, Restharn: 80 ml

Cystometrie:
Blasenruhedruck: 8 mm Hg
Ruhedruck bei max. Füllung: 17 mm Hg
max. Blasenkapazität: 90 ml
Detrusoraktivität: Druckanstieg mit submaximalen Detrusorkontraktionen mit einer Amplitude von 10 mm Hg (8 sec, 1/min), max. intravesikaler Druck: 33 mm Hg
VUDP: nicht erhalten ARDP: nicht erhalten

EMG: Reflexaktivität mit schwacher Detrusor-Sphinkter-Dyssynergie
Röntgenbefunde: MCU: links kräftiger Reflux mit Ektasie des Hohlsystems, Ureterfehleinmündung, Sphinkterhypertonus, IVP: rechts o.B., links Nierenuntermaß, aber keine stärkere Verplumpung oder Verunstaltung der Niere, ING: rechts o.B., links eingeschränkte Funktion
Bakteriologie: rezid. Harnwegsinfekte

L.F., 8 J., ♂

MMC: sakral, geschlossen
Neurologische Befunde: Schädigung ab L 4, lower motor neuron lesion
Entleerung: kein Harndrang (Druckgefühl), im Strahl, nie trocken, Blase ausdrückbar, Restharn: 0 ml

Cystometrie:
Blasenruhedruck: 6 mm Hg
Ruhedruck bei max. Füllung: 8 mm Hg
max. Blasenkapazität: 150 ml
Detrusoraktivität: Druckanstieg mit submaximalen Detrusorkontraktionen von 10 mm Hg maximaler Amplitude (12 sec, 3/min), max. intravesikaler Druck (nach weiterem Auffüllen): 28 mm Hg
VUDP: 25 mm Hg ARDP: 15 mm Hg
EMG: fast normale Aktivität des Beckenbodens
Röntgenbefunde: nicht vorhanden
Bakteriologie: negativ

L.J., 12 J., ♀

MMC: lumbal
Neurologische Befunde: Schädigung ab L 1, lower motor neuron lesion
Entleerung: kein Harndrang, im Strahl, 2 Std. trocken, Blase ausdrückbar, Restharn: 100 ml

Cystometrie:
Blasenruhedruck: 4 mm Hg
Ruhedruck bei max. Füllung: 7 mm Hg
max. Blasenkapazität: 230 ml
Detrusoraktivität: Druckanstieg mit submaximalen Detrusorkontraktionen mit einer maximalen Amplitude von 8 mm Hg (16 sec, 1/min), max. intravesikaler Druck: 15 mm Hg
VUDP: nicht erhalten ARDP: nicht erhalten
EMG: keine Aktivität des Beckenbodens
Röntgenbefunde: MCU: VUR bds., keine Sphinkterhypertonie, IVP: o.B.
Bakteriologie: rezid. Harnwegsinfekte

M.J., 2 J., ♂

MMC: keine Angaben
Neurologische Befunde: Schädigung ab L 1, lower motor neuron lesion
Entleerung: kein Harndrang (zu klein), im Strahl, 1 Std. trocken, Blase ausdrückbar mit Widerstand, Restharn: 0 ml

Cystometrie:
Blasenruhedruck: 8 mm Hg
Ruhedruck bei max. Füllung: 20 mm Hg
max. Blasenkapazität: 70 ml
Detrusoraktivität: Druckanstieg mit submaximalen Detrusorkontraktionen von 8 mm Hg Amplitude (20 sec, 1/min), max. intravesikaler Druck: 30 mm Hg
VUDP: 15 mm Hg ARDP: 15 mm Hg
EMG: schwache Aktivität des Beckenbodens
Röntgenbefunde: MCU: VUR bds., Sphinkterhypertonie, IVP: o.B., ING: o.B.
Bakteriologie: rezid. Harnwegsinfekte

N.C., 5 J., ♀

MMC: thorakolumbosakral, offen
Neurologische Befunde: Schädigung ab L 1, lower motor neuron lesion
Entleerung: kein Harndrang, im Strahl, nie trocken, Blase nicht ausdrückbar, Restharn: 10 ml

Cystometrie:
Blasenruhedruck: 8 mm Hg
Ruhedruck bei max. Füllung: 10 mm Hg
max. Blasenkapazität: 70 ml
Detrusoraktivität: Druckanstieg mit submaximalen Detrusorkontraktionen von 8 mm Hg Amplitude (8 sec, 1/min), max. intravesikaler Druck: 30 mm Hg
VUDP: 13 mm Hg ARDP: 10 mm Hg
EMG: schwache Aktivität des Beckenbodens
Röntgenbefunde: MCU: VUR rechts, später auch links, Harnabstrom zeitweise ungehindert, zeitweise Sphinkterhypertonie, IVP: o.B., ING: o.B.
Bakteriologie: rezid. Harnwegsinfekte, signifikante Bakteriurie bei der Messung

P.A., 6 J., ♀

MMC: lumbal, offen
Neurologische Befunde: Schädigung ab L 1, upper motor neuron lesion (fraglich)
Entleerung: kein Harndrang, im Strahl, 3 Std. trocken, Blase ausdrückbar, Restharn: 100 ml

Cystometrie:
Blasenruhedruck: 10 mm Hg
Ruhedruck bei max. Füllung: 17 mm Hg
max. Blasenkapazität: 200 ml

Detrusoraktivität: Druckanstieg mit submaximalen Detrusorkontraktionen ab 200 ml Füllung mit 5 mm Hg Amplitude (16 sec, 1/min), max. intravesikaler Druck: 25 mm Hg
VUDP: 15 mm Hg ARDP: 15 mm Hg
EMG: fast normale Aktivität des Beckenbodens
Röntgenbefunde: MCU: Ureterfehleinmündung links, kein VUR, Sphinkterhypertonie, IVP: o.B., ING: o.B.
Bakteriologie: rezid. Harnwegsinfekt, signifikante Bakteriurie bei der Messung

S.H., 5 J., ♂

MMC: thorakolumbal, offen
Neurologische Befunde: Schädigung ab L 1, lower motor neuron lesion
Entleerung: kein Harndrang, im Strahl, nie trocken, Blase ausdrückbar, Restharn: 100 ml

Cystometrie:
Blasenruhedruck: 5 mm Hg
Ruhedruck bei max. Füllung: 20 mm Hg
max. Blasenkapazität: 230 ml
Detrusoraktivität: Druckanstieg mit submaximalen Detrusorkontraktionen von 5 mm Hg Amplitude (30 sec, 1/min), max. intravesikaler Druck: 20 mm Hg
VUDP: 20 mm Hg ARDP: 20 mm Hg
EMG: fast normale Aktivität
Röntgenbefunde: MCU: leichte Spastik des Sphincter vesicae externus, IVP: o.B., ING: o.B.
Bakteriologie: seit 3 Jahren kein Harnwegsinfekt mehr

S.B., 5 J., ♀

MMC: lumbal, geschlossen
Neurologische Befunde: Schädigung ab L 1, lower motor neuron lesion

Entleerung: kein Harndrang, im Strahl, nie trocken, Blase ausdrückbar, Restharn: 5 ml

Cystometrie:
Blasenruhedruck: 5 mm Hg
Ruhedruck bei max. Füllung: 10 mm Hg
max. Blasenkapazität: 100 ml
Detrusoraktivität: Druckanstieg mit submaximalen Detrusorkontraktionen von 10 mm Hg Amplitude (10 sec, 4/min), max. intravesikaler Druck: 26 mm Hg
VUDP: 10 mm Hg ARDP: 10 mm Hg
EMG: Reflexaktivität mit schwacher Detrusor-Sphinkter-Dyssynergie
Röntgenbefunde: MCU: keine wesentliche Sphinkterhypertonie, IVP: o.B., ING: o.B.
Bakteriologie: rezid. Harnwegsinfekt

S.R., 11 J., ♂

MMC: lumbal, geschlossen
Neurologische Befunde: nicht erhalten
Entleerung: kein Harndrang, im Strahl, nie trocken, Blase ausdrückbar, Restharn: 15 ml

Cystometrie:
Blasenruhedruck: 3 mm Hg
Ruhedruck bei max. Füllung: 7 mm Hg
max. Blasenkapazität: 100 ml
Detrusoraktivität: Druckanstieg mit submaximalen Detrusorkontraktionen von 5 mm Hg Amplitude (12 sec, 3/min), max. intravesikaler Druck: 20 mm Hg
VUDP: 25 mm Hg ARDP: 15 mm Hg
EMG: nicht abgeleitet
Röntgenbefunde: MCU: Sphincter vesicae ext. konstant eng gestellt, IVP: o.B., ING: o.B.
Bakteriologie: rezid. Harnwegsinfekt

S.F., 12 J., ♂

MMC: keine Angabe der Lokalisation, geschlossen
Neurologische Befunde: Schädigung ab L 1, lower motor neuron lesion
Entleerung: kein Harndrang, im Strahl, 2 Std. trocken, Blase ausdrückbar, Restharn: 90 ml

Cystometrie:
Blasenruhedruck: 8 mm Hg
Ruhedruck bei max. Füllung: 25 mm Hg
max. Blasenkapazität: 200 ml
Detrusoraktivität: Druckanstieg mit submaximalen Detrusorkontraktionen von 5 mm Hg Amplitude (12 sec, 1/min), max. intravesikaler Druck: 25 mm Hg
VUDP: 20 mm Hg ARDP: 20 mm Hg
EMG: fast normale Aktivität des Beckenbodens
Röntgenbefunde: MCU: sichere Trabekulierung nicht zu erkennen, VUR links, deutliche Sphinkterhypertonie, (IVP: nicht durchgeführt)
Bakteriologie: rezid. Harnwegsinfekt

S.C., 4 J., ♂

MMC: lumbosakral
Neurologische Befunde: Schädigung ab L 4, lower motor neuron lesion
Entleerung: kein Harndrang, im Strahl, nie trocken, Blase nicht manuell ausdrückbar, Restharn: 15 ml

Cystometrie:
Blasenruhedruck: 5 mm Hg
Ruhedruck bei max. Füllung: 10 mm Hg
max. Blasenkapazität: 60 ml
Detrusoraktivität: Druckanstieg mit submaximalen Detrusorkontraktionen von 8 mm Hg Amplitude (12 sec, 3/min), max. intravesikaler Druck: 17 mm Hg

VUDP: 18 mm Hg ARDP: 20 mm Hg
EMG: schwache Aktivität des Beckenbodens
Röntgenbefunde: MCU: bereits bei kleinem Volumen passives Überlaufen, sonst o.B., IVP: o.B.
Bakteriologie: rzid. Harnwegsinfekt

Sch.A., 8 J., ♀

MMC: lumbal, offen
Neurologische Befunde: Schädigung ab L 1, lower motor neuron lesion
Entleerung: kein Harndrang (Analgesie), im Strahl, 2 Std. trocken, Blase ausdrückbar, Restharn: 80 ml

Cystometrie:
Blasenruhedruck: 14 mm Hg
Ruhedruck bei max. Füllung: 35 mm Hg
max. Blasenkapazität: 120 ml
Detrusoraktivität: keine Detrusoraktivität, flacher Druckanstieg auf 35 mm Hg, max. intravesikaler Druck: 35 mm Hg
VUDP: 12 mm Hg ARDP: 18 mm Hg
EMG: schwache Aktivität des Beckenbodens
Röntgenbefunde: MCU: Zeichen der Trabekulierung, rechts VUR, Sphinkterhypertonie, IVP: bds. relativ breite Darstellung der Ureteren, betonte periphere Kelche, ING: o.B.
Bakteriologie: rezid. Harnwegsinfekt, signifikante Bakteriurie bei der Messung

Sch.B., 8 J., ♀

MMC: lumbal, offen
Neurologische Befunde: Schädigung ab L 4, lower motor neuron lesion
Entleerung: kein Harndrang, im Strahl, Blase ausdrückbar, 1 Std. trocken, Restharn: 20 ml

Cystometrie:
Blasenruhedruck: 13 mm Hg
Ruhedruck bei max. Füllung: 20 mm Hg
max. Blasenkapazität: 200 ml
Detrusoraktivität: Druckanstieg mit submaximalen Detrusorkontraktionen von 3 mm Hg Amplitude (16 sec, 1/min), max. intravesikaler Druck: 24 mm Hg
VUDP: 12 mm Hg ARDP: 18 mm Hg
EMG: keine Aktivität nachweisbar
Röntgenbefunde: MCU: Blase glatt begrenzt, geringe bis mittelstarke Sphinkterhypertonie, IVP: o.B.
Bakteriologie: rezid. Harnwegsinfekt, signifikante Bakteriurie bei der Messung

11. Literaturverzeichnis

Adler, A., 1918. Über den Druck in der Harnblase, zugleich ein Beitrag des Blasenmechanismus, dessen Physiologie und Pathologie. Mitteilungen a. d. Grenzgebieten der Medizin u. Chirurgie 30: 487-544

Adler, A., 1929. Die Herausbeförderung des Harns. Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie, Bd. 4. A. Bethe, G. v. Bergman, G. Embden & A. Ellingert, Berlin

Ahlquist, P.R., 1948. A study of the adrenotropic receptors. Amer. J. Physiol. 153: 586-600

Alken, C.E., J. Sökeland, 1976. Urologie. Thieme - Stuttgart.

Allert, M.L., F. Jelasic, 1974. Diagnostik neurogener Blasenstörungen durch Elektromyographie. Stuttgart - Thieme, Thieme Copythek

Ames, M.D., L. Schut, 1972. Results of treatment of 171 consecutive myelomeningoceles - 1963 to 1968. Pediatrics 50: 466-470

Asmussen, M., U. Ulmsten, 1976. A new technique for measurements of the urethra pressure profile. Acta Obstet. Gynecol. Scand. 55: 167-173

Arbuckle, L.D., A.J. Paquin, 1963. Urinary outflow tract resistance in normal human females. Invest. Urol. 1: 193-228

Arthur, A.B., R.T. Bush, F. Guard, H.J. Weston, 1972. Spina bifida cystica: Survey of 107 cases. N. Z. med. J. 75: 272-277

Backman, K.A., 1966. Urodynamics - the hydrodynamics of micturition in normal female subjects. Acta neurol. scand., Suppl. 20, 42: 79-85

Barnes, A.C., 1940. A method for evaluating the stress of urinary incontinence. Obstet. and Gynec. 40: 381-390

Bates, P., W.E. Bradley, E. Glen, H. Melchior, D. Rowan, A. Sterling und T. Hald, 1976. Die Funktion der unteren Harnwege. Urologe A 15: 93-96

Berger, D., K. Berger, N. Genton, 1978. Endovesical transurethral elektrostimulation in the rehabilitation of neurogenic bladder in children. Eur. Urol. 4: 33-45

Blaivas, J.G., K.L. Labib, S.B. Bauer, A.B. Retik, 1977. Changing concepts in the urodynamic evaluation of children. J. Urol. 117: 778-781

Bors, E., 1948. A simple sphincterometer. J. Urol. 60: 287-289

Bors, E., A.E. Comarr, 1971. Neurological Urology. S. Karger. Basel

Bourne, R.B., A.Z. El Ghatit, J.T. Andersen, 1977. Carbon dioxid urethral pressure profiometry before and after external sphicterotomy in spinal cord injury patients, J. of Urol. 117: 655-657

Boyarsky, S., P. Labay, 1976. Current Status of Urethral Pressure Profile as a urodynamic test. Mayo Clin. Proc. 51: 357-362

Bradley, W.E., 1976. Cystometry and sphincter electromyography. Mayo clin. Proc. 51: 329-335

Bradley, W.E., S. Chou, C. Markland, 1967. Classifying neurologic dysfunction of the urinary bladder. In: Boyarsky S.: The neurogenic bladder, Williams & Wilkins Co., Baltimore: 139-152

Bradley, W.E., J.T. Andersen, 1976. Neuromuscular dysfunction of the lower urinary tract in patients with. lesions of the cauda equina and conus medullaris. J. of Urol. 116: 620-621

Bradley, W.E., G.W. Timm, 1976. Combined electromyographic and gas urethral pressure profilometry. J. of Urol. 115: 433-434

Brereton, R.J., R.B. Zachary, J. Lister, 1977. Urinary incontinence in open myelomeningocele. Archives of Disease in Childhood, 52: 703-707

Brown, M., J.E.A. Wickham, 1969. The urethral pressure profile. Brit. J. of Urol. 41: 211-217

Caldwell, K.P.S., P.J. Cook, F.C. Flack, E.D. James, 1968. Urethral pressure recordings in male incontinence under electronic stimulation. Invest. Urol. 5: 572-579

Cardus, D., E.M. Quesada, F.B. Scott, 1963. Studies on the dynamics of the bladder. J. Urol. 90: 425-433

Cass, A.S., B.R. Spence, 1973. Urinary incontinence in myelomeningocele. J. Urol. (Baltimore) 110: 136-137

Chapman, W.H., D.B. Shurtleff, D.W. Eckert, J.S. Ansell, 1969. A prospective study of the urinary tract from birth in patients with meningomyelocele. J. Urol. (Baltimore) 102: 363-366

Cibeira, J.B., L. Bernstein-Hahn, 1971. Management of patients with myelomeningocele. Paraplegia 9: 77-81

Cooper, D.G.W., 1967. Urinary tract infection in children with myelomeningocele. Arch. Dis. Childh. 42: 521-524

Cooper, D.G.W., 1968 a. Bladder studies in children with neurogenic incontinence. With comments on the place of pelvic floor stimulation. Brit. J. of Urol. 40: 157-174

Cooper, D.G.W., 1968 b. Detrusor action in children with meningomyelocele. Arch. Dis. Childh. 43: 427-432

De Jonge, M.C., J.A. Kornelis, J.W. van den Berg, J. Felderhof, 1969. The evaluation of functional disorders of the urinary tract in children with spina bifida. Develop. Med. Child Neurol. Suppl. 20: 51-56

Diokno, A.C., S.A. Koff, W. Anderson, 1976. Combined cystometry and perineal electromyography in the diagnosis and treatment of neurogenic urinary incontinence. The J. of Urol. 115: 161-163

Donker, P.J., F. Ivanovici, E.L. Noach, 1972. Analyses of the urethral pressure profile by means of electromyography and the administration of drugs. Brit. J. Urol. 44: 180-193

Donker, P.D., 1973. Anatomy and physiology of the urethra. Proc. 16th Congr. Int. Soc. Urol., Amsterdam

Dubois, P., 1867. Zit. nach Schwarz, O., 1926

Dubois, P., 1876. Zit. nach Bors, E., A.E. Comarr, 1971

Duckett, J.W., D.M. Raezer, 1976. Neuromuscular dysfunction of the lower urinary tract. In: P.P. Kelalis and L.R. King: Clinical Pediatric Urology, Vol. 1, W.B. Saunders Company/Philadelphia/London/Toronto: 401-426

Eckstein, H.B., 1968. Urinary controll in children with myelomeningocele. Brit. J. of Urol. 40: 191-195

Edwards, L., J. Malvern, 1974 a. The Urethral pressure profile: Theoretical considerations and clinical application. Brit. J. of Urol. 46: 325-336

Edwards, L., J. Malvern, 1974 b. Studies of intra-urethral pressures in normal and incontinent women. Urol. intern. 29: 205-206

Edwards, R.H., H. Burko, R.K. Rhamy, J.D. Trapp, 1968. Cineradiographic analysis of neurogenic bladder in children. J. Urol. (Baltimore) 100: 290-292

Emery, J.L., R.G. Lendon, 1972. Clinical implications of cord lesions in neurospinal dysraphism. Develop. Med. Child Neurol. 27: 45-51

Emery, J.L., R.G. Lendon, 1973. The local cord lesion in neurospinal dysraphism (meningomyelocele). J. Pathol. 110: 83-96

Ericsson, N.O., B. Hellström, A. Nergardh, U. Ruhde, 1970. Factors promoting urinary and anal continence in children with myelomeningocele. Acta paediat. scand. 59: 491-496

Ericsson, N.O., B. Hellström, A. Nergardh, U. Rudhe, 1971. Micturition urethrocystography in children with myelomeningocele. A radiologic and clinical investigation. Acta radiol. (Stockh.) 11: 321-336

Ferguson, D.E., R.W. Geist, 1971. Pre-school urinary tract diversion to children with neurogenic bladder from myelomeningocele. J. Urol. (Baltimore) 105: 133-136

Festge, O.A., K.D. Rosenbaum, W. Tischer, W. Göhre, 1976. Zur Bestimmung des urethralen Strömungswiderstandes bei Kindern. Z. Urologie 69, 33-39

Ford, F.R., 1960. Deseases of the nervous system in infancy, childhood and adolescence. 4. ed. Charles, C. Thomas Publisher Springfield, USA

Forsythe, W.I., J.G. Kinley, 1970. Bowel control of children with spina bifida. Develop. Med. Child Neurol. 12: 27-31

Frankl-Hochwart, L., O. Zuckerkandl, 1898. Zit. nach Schwarz, O., 1926

Gaca, A., D. Makrigiannis, 1970. Druckuntersuchungen mit einem neuen Zystometer. Z. Urol. und Nephrol. 63: 449-456

Gareth, G.T., R.B. Zachary, J. Lister, 1974. Serial follow-up studies of bladder pressure in spina bifida infants. J. of Pediatric Surgery 9, No. 4: 471-476

Genouville, S., 1894. Zit. nach Schwarz, O., 1926

Gleason, D.M., M.R. Bottaccini, G.W. Drach, 1976. Urodynamics. J. Urol. 115: 356-361

Glen, E.S., D. Rowan, 1973. Continuous flow cystometry and urethral pressure profile measurement with monotored intravesical pressure: a diagnostic and prognostic investigation. Urol. Res. 1: 97-100

Gosalbez, R., 1962. Congenital cord bladder. Acta urol. belg. 30: 326-345

Graf, R.A., J.H. Smith, R.H. Flocks, E.F. van Epps, 1964. Urinary tract changes associated with spina bifida and myelomeningocele. Amer. J. Roentgenol. 92: 225-266

Gregg, R.A., S. Boyarsky, P. Labay, B.B. Levie, 1970. Presence of beta-adrenergic receptors in urinary bladder of dog and cat: response to isoproterenol. Arch. Phys. Med. Rehab. 51: 88-94

Guttmann, L., 1966. Die Pathophysiologie und Behandlung der neurogenen Blase. Verh. dtsch. Ges. Urol. 21: 98-112

Harrison, N.W., A.C. Constable, 1970. Urethral pressure measurement: a new technique. Brit. J. of Urol. 42: 229-233

Hauri, D., 1978. Die Prostatektomie-Inkontinenz. Fortschritte der Medizin 96, Nr. 8: 384-388

Heiming, E., M. Gharib, 1973. Erfahrungen mit der Brickerblase beim Kind. Z. Kinderchir. 12: 80-90

Heiss, R., 1915. Zitiert bei Hutch, J.A., 1972

Holschneider, A.M., I. Albertshofer, 1975. Elektromanometrische Untersuchungen der anorektalen Kontinenz bei Meningomyelozelen. Z. Kinderchir. 17: 393-406

Holschneider, A.M., U. Pöschl, H. Kraefft, 1978. Cystometrische Untersuchungen der Enuresis und des chronischen Harnwegsinfekts im Kindesalter. Mschr. Kinderheilk. 126: 677-683

Hutch, J.A., 1966. A new theory of the anatomy of the internal urinary sphincter and the physiology of micturition. II. The base plate. J. Urol., 96: 182

Hutch, J.A., 1967. A new theory of the anatomy of the internal urinary sphincter and the physiology of micturition. III. Anatomy of the urethra. J. Urol. 97: 696-704

Hutch, J.A., 1972. Anatomy and physiology of the bladder, trigone and urethra. Butterworths, London

Hutch, J.A., A.D. Amar, 1972. Vesico-ureteral-reflux and pyelonephritis. Meredith Corporation, New York

Janneck, C., 1973. Die elektrische Blasenstimulation - ein Versuch zur Rehabilitation der neurogenen Lähmungsblase. Z. Kinderchir. 13: 117-127

Johnston, J.H., B.L. Kathel, 1971. The obstructed neurogenic bladder in the newborn. Brit. J. of Urol. 43: 206-210

Johnston, J.H., A. Farkas, 1975. Congenital neuropathic bladder practicalities and possibilities of conservative management. Urology, 5: 719

Jonas, U., 1978. Elektrostimulation neurogen gestörter Harnblasen: normale Blasenentleerung, Klassifikation der neurogenen Blase, experimentelle Untersuchung und klinische Anwendung der stimulierten Blasenentleerung. Stuttgart-Thieme, Thieme-Copythek

Katona, F., 1973. Intravesikale Elektrotherapie bei Myelodysplasiebedingter Lähmungsblase. Z. Kinderchir. 13: 114-117

Kennedy, H.C., C.V. Hodges, 1957. Urologic problems in spina bifida. J. Urol. (Baltimore) 77: 221-226

Kiesswetter, H., 1974. Das Urethraldruckprofil. Urol. intern. 29: 190-204

Kiesswetter, H., 1976. EMG-Patterns of pelvic floor muscles with surface electrodes. Urol. int. 31: 60-69

King, L.R., H.Z. Mellens, H. White, 1965. Measurement of the intravesical pressure during voiding. An analysis of pressure recordings made by three different techniques with comment on the diagnostic significance of such studies in the evaluation of bladder outflow obstruction. Invest. Urol. 2: 303-322

Komi, P.V., E.R. Buskirk, 1970. Reprocibility of elektromyographic measurements with inserted wire electrodes and surface electrodes. Electromyography 10: 357-367

Kuffer, F., 1972. Die Evolution der oberen Harnwege. Verlag Hans Huber, Bern Stuttgart Wien

Langworthy, O.R., J.E. Drew, S.A. Vest, 1940. Urethral resistance in relation to vesical activity. J. Urol. 43: 123-141

Lapides, J., 1970. Neuromuscular vesical and ureteral dysfunction. In: Urology. Vol. 2. Third ed., edited by M.F. Campbell, J.H. Harrison, Philadelphia, W.B. Saunders co.: 1343-1348

Laurence, K.M., 1966. The survival of untreated spina bifida cystica. Develop. Med. Child Neurol. Suppl. 11: 10-19

Lorber, J., P.C. Menneer, D.C. Allott, 1968. An investigation into prophylactic treatment of urinary tract infections in infants born with spina bifida cystica. Develop. med. child Neurol. 15: 30-35

Lorber, J., 1971. Results of treatment of myelomeningocele. An analysis of 524 unselected cases, with special reference to possible selection for treatment. Develop. Med. Child Neurol. 13: 279-303

Mehls, O., E. Willich, 1973. Röntgendiagnostik des Harntraktes bei Myelomeningocelen. Mschr. Kinderheilk. 121: 7-11

Menelaus, M.B., 1971. The orthopaedic management of spina bifida cystica. E. u. S. Livingstone, Edinburgh and London

Merrill, D.C., W.E. Bradley, C. Markland, 1971. Air Cystometry: I. Technique and definition of terms. J. Urol. 106: 678

Merrill, D.C., Bradley W.E., Markland C., 1972. Air Cystometry: II. A clinical evaluation of normal adults. J. Urol. 108: 85

Moonen, W.A., C. Festen, 1965. The treatment of functional disorders of the bladder in spina bifida aperta. Arch. Chir. Neerl. 17: 119-135

Murphy, J.J., H.W. Schoenberg, 1960. Observations on intravesical pressure changes during micturition. J. Urol. 84: 106-110

Naber, K., G. Rodeck, K.H. Bichler, 1971. Störungen im Bereich der ableitenden Harnwege bei Spina bifida cystica. Urologe A, 10: 209-213

Nash, D.F.E., 1957. Congenital spinal palsy - the management of incontinence. Ann. roy. Coll. Surg. Engl. 20: 349-368

Nesbit, R.M., J. Lapides, W.C. Baum, 1953. Fundamentals of urology. Fourth ed. Ann. Arbor, Michigan, J.W. Edwards

O'Donnell, B., T.P. Connor, 1971. Bladder function in infants and children. Brit. J. of Urology 43: 25-27

Olanesco, G., M. Streja, 1960. Le rôle de la cystosphincéromêtrie dans l'investigation des troubles de la miction. Acta urol. belg. 28: 77-84

Pekarovic, E., 1974. Diagnosis of urinary tract disorders in congenital spinal lesions. Intern. Urology and Nephrology 6: 183-189

Pellmann, C., 1965. The neurogenic bladder in children with congenital malformations of the spine: a study of 61 patients. J. Urol. (Baltimore) 93: 472-475

Pierce, J.M. Jr., W.F. Hopkins, V.L. Roberts, 1966. Comparison of voiding pressures, urine flow rates and resistance measurements in evaluating lower urinary tract obstruction. J. Urol. 95: 516-519

Pompino, H.J., M. Westenfelder, H. Fendel, 1971. Neurogene Blasenentleerungsstörungen bei Kindern mit Spina bifida cystica. Urologe A, 10: 213-218

Pompino, H.J., 1972. Konservative Möglichkeiten der Behandlung neurogener Blasenentleerungsstörungen bei Kindern mit Myelomeningocele. Mschr. Kinderheilk. 120: 142-145

Raezer, D.M., G.S. Benson, A.J. Wein, J.W. Duckett, 1977. The functional approach to the management of the pediatric neuropathic bladder: a clinical study. J. of Urology 117: 649-654

Riddle, P.R., D.W. Hill, D.M. Wallace, 1969. Electronic techniques for the controll of adult urinary incontinence. Brit. J. Urol. 41: 205-210

Ritter, R.C., N.R. Zinner, A.J. Paquin, 1964. Clinical urodynamics II Analysis of pressure flow relation in the normal female urethras. J. Urol. 91: 161-165

Roberts, J.B.M., 1962. Spina bifida and the urinary tract. Ann. roy. Coll. Surg. 31: 69-90

Robertson, J.R., 1974. Gas cystometrogram with urethral pressure profile. Obstet. and Gynec. 44, No. 1: 72-76

Rose, J., 1927. Cystometric bladder pressure determinations: their clinical importance. J. Urol. 17: 487-501

Rossier, A.B., 1964. Über die Rehabilitation der Paraplegiker. Monographie. Dokumenta Geigy, Acta Clinica Nr. 3 Basel: J.R. Geigy

Roussan, M., A.S. Abramson, G. D'Oronzio, S. Boyarsky, 1967. Changes mediated by the somatic and autonomic nervous systems in response to bladder filling. In: Boyarsky S.: The neurogenic bladder. Williams & Wilkins Co., Baltimore: 97-105

Schärli, A.F., 1971. Die angeborenen Mißbildungen des Rektums und des Anus. Aktuelle Probleme in der Chirurgie. Verlag Hans Huber, Bern-Stuttgart-Wien

Schindera, F., H. Sommerkamp, 1973. Neurogene Blase bei Myelocele im Kindesalter. I. Diagnostik. Klin. Paediatr. 185, 200-206

Schoenberg, H.W., J.J. Murphy, 1967. The role of urinary diversion in the management of neurogenic bladder dysfunction. In: Boyarsky S.: The neurogenic bladder, Williams & Wilkins Co., Baltimore: 200-206

Schwarz, O., 1920. Untersuchungen über die Physiologie und Pathologie der Blasenfunktion. Wiener Arch. für innere Medizin I

Schwarz, O., 1926. Pathologische Physiologie der Harnblase. In: Handbuch der Urologie, Allgemeine Urologie I, herausgegeben von A. v. Lichtenberg, F. Voelcker, H. Wildbolz, Julius-Springer-Verlag, Berlin: 413-529

Scobie, W.G., H.B. Eckstein, W.J. Long, 1970. Bowel function in myelomeningocele. Develop. Med. Child Neurol. 12: 20

Scott, F.B., E.M. Quesada, D. Cardus, 1967. The use of combined uroflowmetry, cystometry and elektromyography in evaluation of neurogenic bladder dysfunction. In: Boyarsky S.: The neurogenic bladder. Williams & Wilkins Co., Baltimore: 106-114

Seiferth, J., 1976. Das Spina-bifida-Kind unter besonderer Berücksichtigung der urologischen Krankheitsbilder. F.K. Schattauer Verlag, Stuttgart - New York

Simpson, R.G., G.S. Sokhi, 1974. Vesico-ureteric reflux and spina bifida occulta. J. roy. Coll. Surg. 19: 54-55

Smith, E.D., 1965. Spina bifida and the total care of spinal meningomyelocele. Thomas, Springfield (USA)

Smith, E.D.: 1972. Urinary prognosis in spina bifida. J. Urol. (Baltimore) 108, 815-817

Smith, G.K., E.D. Smith, 1973. Selection for treatment in spina bifida cystica. Brit. Med. J. 4: 189

Smith, T.W.D., T. Duckworth, B. Maltby, 1973. The importance of reflex function in myelomeningocele. Develop. Med. Child neurol., 15. Suppl. 29: 46-54

Stark, G.D., 1968. The pathphysiology of the bladder in myelomeningocele and its correlation with the neurological picture. Develop. Med. Child Neurol. 15. Supp. 16: 76-86

Stark, G.D., 1971. Prediction of urinary continence in myelomeningocele. Develop. Med. Child Neurol. 13: 388-389

Stark, G.D., 1972. The nature and cause of paraplegia in myelomeningocele. Paraplegia 9: 219-223

Stark, G.D., 1973. Correlative studies of bladder function in myelomeningocele. Develop. Med. Child. Neurol. 15. Supp. 29: 55-68

Stockamp, K., F. Schreiter, 1973. Beeinflussung von Harninkontinenz und neurogener Harnentleerungsstörung über das sympathische Nervensystem. Aktuelle Urologie 4: 75-83

Stockamp, K., H. Herrmann, F. Schreiter, 1976. Conservative bladder treatment in myelodysplasia. Urol. int. 31: 93-99

Strohmenger, P., 1974. Der vesico-uretero-renale Reflux. Thieme-Stuttgart

Sundin, T., I. Petersén, 1975. Cystometry and simultanous electromyography from the striated urethral and anal sphincters and from levator ani. Invest. Urol., Vol. 13, No. 1, 40-46

Susset, J.G., H. Rabinovitch, K.J. Mackinson, 1965. Parameters of micturition: clinical study. J. Urol. 94: 113-121

Tanagho, E.A., R.C.B. Pugh, 1963. The anatomy and function of the ureterovesical junction. Brit. J. Urol. 35: 151-165

Tanagho, E.A., E.R. Miller, F.H. Meyers, R.K. Corbett, 1966. Observations on the dynamics of the bladder neck. Brit. J. Urol. 38: 72-84

Tanagho, E.A., D.R. Smith, F.H. Meyers, 1968. The trigone: Anatomical and physiological considerations. 2. In relation to the bladder neck. J. Urol. 100: 633-639

Thomas, M., J.M. Hopkins, 1971. A study of the renal tract from birth in children with myelomeningocele. Develop. med. child Neurol. Suppl. 25: 96-100

Toews, H.A., 1967. Intrurethral and intravesical pressures in normal and stress-incontinent women. Obstet. and Gynec. 29: 613-624

Turner, R.D., E. Bors, 1967. Outline of history and physical examination in neurologic urology. In: Boyarsky S.: The neurogenic bladder, Williams & Wilkins Co., Baltimore: 64-74

Upadhyaya, P., N. Singh, V. Parthasarathy, 1974. Cystometric evaluation of the functional status of neurogenic bladder in children with meningomyelocele. J. of Paediat. Surg. 9, No. 4: 477-483

Vereecken, R.L., J. Derluyn, H. Verduyn, 1975. Electromyography of the perineal striated muscles during cystometry. Urol. intern. 30: 92-98

Vernet, Gil A., 1964. Innervation somatique et végétative des organes génito-urinaire. J. Urol. Néphrol. 70: 45-56

Vernet, Gil A., 1968. Morphology and function of vesico-prostato-urethral musculature. Treviso, Edit. Canova

Voris, H.C., H.E. Landes, 1940. Cystometric studies in cases of neurologic desease. Arch. Neurol. Psychiat. 44: 118

Williams, D.I., 1969. Defects of bladder innervation. Pediatric Surgery. Sec. Ed., vol. 2. Chicago: Year Book Medical Publishers Inc.

Williams, J.E., E.R.V. Jones, 1968. The radiological investigation of the renal tract in spina bifida cystica, in the first month of life. Sem. Hôp. Paris (Ann. Radiol.) 11: 445-449

Winemiller, J.H., T.H. Lehman, 1973. An 8 year urological experience in the multidisciplinary approach to the care of the meningomyelocele patient. J. Urol. (Baltimore) 110: 138-140

Youssuf, A.F., M.M. Mahfouz, 1956. Sphincterometrography - a new technique for studying the physiology and pathology of urinary incontinence in the female. J. of Obstet. and Gynec. of the British Empire 63: 12-25

Zinner, N., A.J. Paquin, 1963. Clinical Urodynamics: I. Studies of intravesical pressure in normal human female subjects. J. Urol. 90: 719-730

An dieser Stelle möchte ich Herrn Dr. Holschneider für die Anregung zu diesem Thema und seine Hilfsbereitschaft bei der Ausführung dieser Arbeit danken.

Mein Dank gilt auch Frl. Ehrlich, die mich vor allem bei der praktischen Arbeit sehr unterstützte.

LEBENSLAUF

15.4.1953	geboren in Marktoberdorf als jüngste von vier Töchtern der Landwirtseheleute Xaver und Anna Lang, geborene Erd
1959 - 1963	Besuch der Volksschule in Altdorf
Herbst 1963	Obertritt in das mathematisch-naturwissenschaftliche Gymnasium der Gesamtschule Marktoberdorf
Herbst 1967	Tod meines Vaters
Sommer 1972	Abitur
Winter 1972/1973	Studium der Humanmedizin an der Ludwig-Maximilians-Universität in München
Sommer 1974	Physikum
Sommer 1975	1. Teil der ärztlichen Prüfung
Winter 1977/1978	2. Teil der ärztlichen Prüfung
Mai 1979	Abschluß des Studiums der Humanmedizin mit dem Staatsexamen